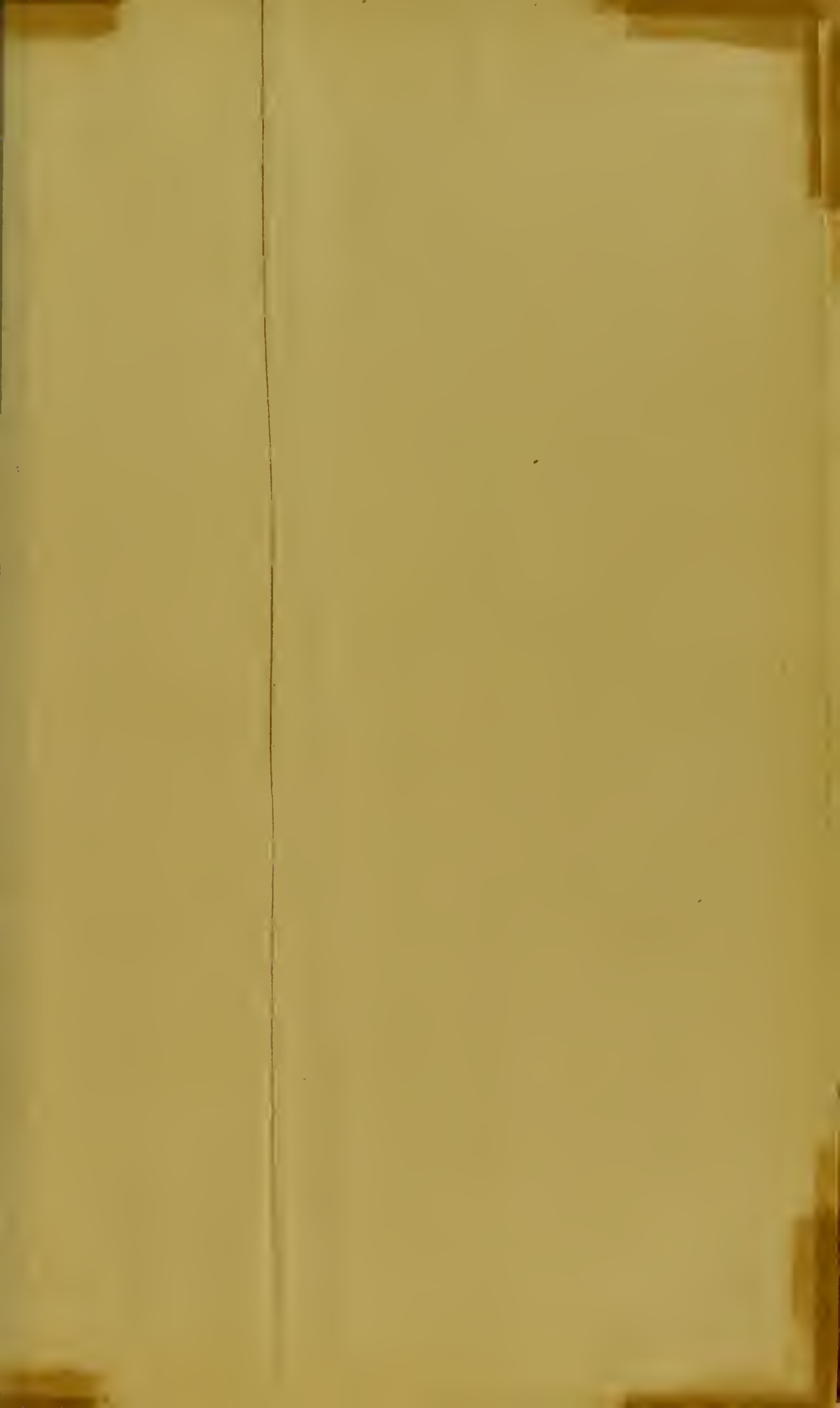
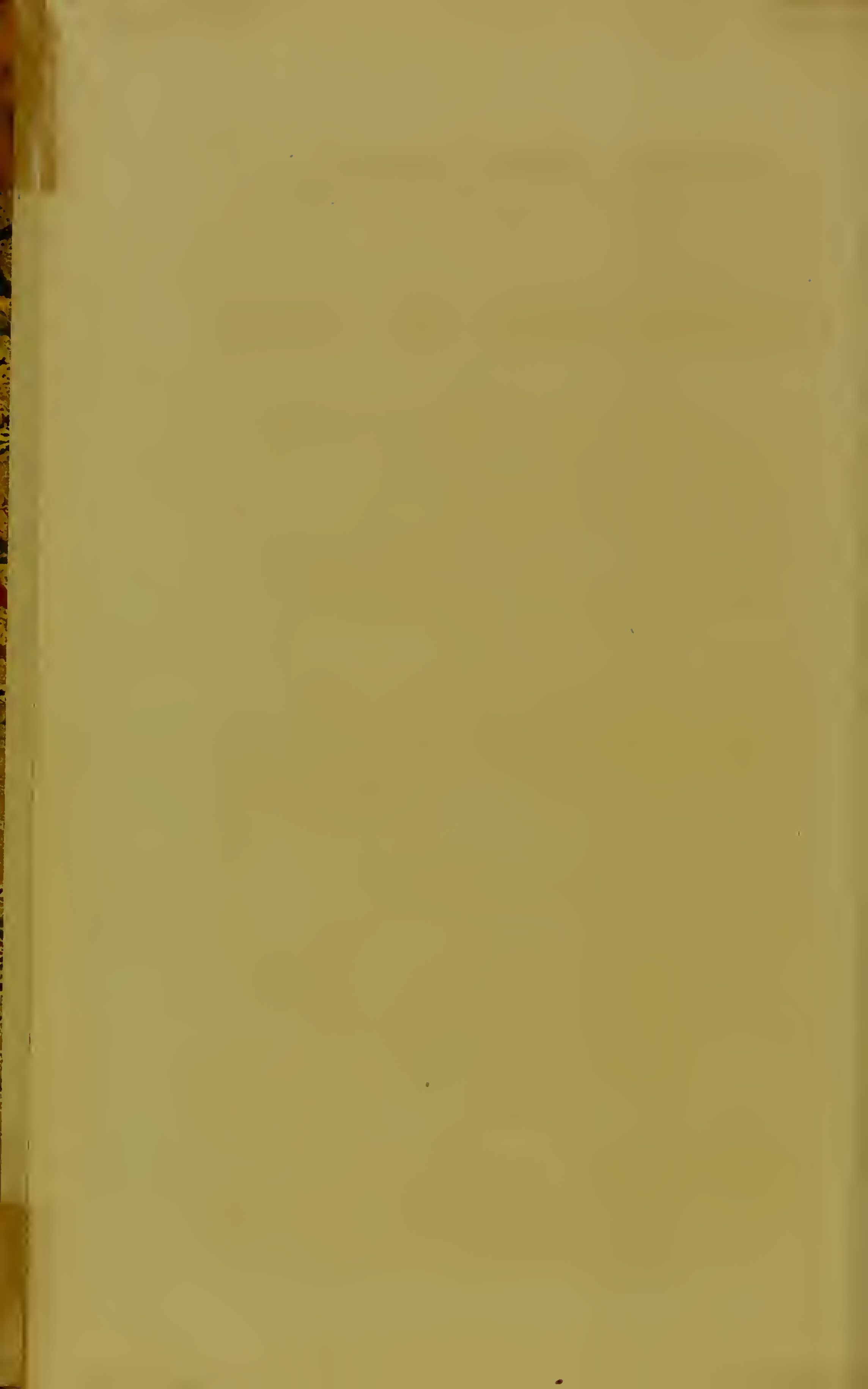










PHYSIOLOGIE MÉDICALE

DE LA

CIRCULATION DU SANG

Paris. — Imprimerie de E. MARTINET, rue Mignon, 2.

PHYSIOLOGIE MÉDICALE

DE LA

CIRCULATION DU SANG

BASÉE

SUR L'ÉTUDE GRAPHIQUE DES MOUVEMENTS DU CŒUR

ET DU POULS ARTÉRIEL

AVEC

APPLICATION AUX MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

PAR

LE Dr E. J. MAREY

Ancien interne des hôpitaux de Paris, lauréat de l'Institut et de la Faculté de médecine,
Membre des Sociétés anatomique, de biologie, philomathique, etc.

Avec 235 figures.

PARIS

ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1863

A

GUSTAVE MEYNIER

MORT DANS UNE EXPÉDITION SCIENTIFIQUE A BARNAOUL (SIBÉRIE ORIENTALE),

LE 24 MARS 1862.

Ce livre que tu ne devais pas voir, c'est toi qui, le premier, m'as encouragé à l'entreprendre; j'en devais l'hommage à ta mémoire, martyr inconnu, dont je suis fier d'avoir été l'ami.

E. J. MAREY.



Il nous a semblé qu'une application méthodique de la physiologie à la médecine était aujourd'hui réalisable, grâce aux travaux des physiologistes modernes, et nous avons essayé, dans l'étude d'une fonction, la circulation sanguine, de montrer quelle clarté les notions physiologiques peuvent répandre jusque sur les phénomènes morbides.

Une pareille entreprise était attrayante, mais pleine de difficultés; aussi n'est-ce pas sans hésitation que nous nous y sommes engagé. Heureusement nous avons été soutenu par les témoignages d'approbation des plus hautes autorités : de l'Institut et de la Faculté de médecine, qui nous ont couronné; de l'Académie de médecine, qui, dans un rapport flatteur, a sanctionné nos travaux; des Écoles étrangères, dont une, l'université de Hollande, vient de mettre au concours, pour le prix de médecine, l'appréciation de ces travaux. En même temps que le corps médical nous donnait tant de preuves d'estime

et de sympathie, nous trouvions auprès de nos maîtres, dans les hôpitaux de Paris, toutes les facilités d'étude que nous pouvions désirer, ainsi qu'une bienveillance qui ne s'est jamais démentie et dont nous sommes heureux d'exprimer publiquement notre reconnaissance.

Paris, 26 août 1863.

PHYSIOLOGIE MÉDICALE

DE LA

CIRCULATION DU SANG

INTRODUCTION.

Si l'on voulait caractériser les tendances du XIXe siècle dans les sciences médicales, et résumer les principaux progrès qu'il a inaugurés, on pourrait dire que nous appartenons à l'époque qui a donné la plus forte impulsion à la science du diagnostic physique des maladies. L'auscultation et la percussion sont entrées dans la pratique à tel point, que la plupart des médecins savent aujourd'hui constater et délimiter des lésions anatomiques qu'on était réduit autrefois à soupçonner vaguement. Aussi la recherche de la lésion est-elle de nos jours la préoccupation dominante.

Si la physiologie était aussi avancée que l'anatomie, si l'on pouvait sur le vivant interroger la fonction comme on interroge l'organe, sans doute le trouble fonctionnel serait recherché, comme l'est aujourd'hui la lésion, avec la même ardeur et avec le même succès. A côté de l'*Anatomie pathologique* on cultiverait une autre branche de la médecine, qui s'appellerait la *Physiologie médicale*, et qui nous apprendrait à quelles lois est soumis l'enchaî-

nement des phénomènes morbides. Telle est la pensée qui a présidé aux travaux que nous publions. Chercher des moyens plus parfaits pour connaître la fonction sur l'homme vivant, c'est aussi perfectionner la connaissance des troubles fonctionnels au lit du malade.

C'est à la circulation du sang, et plus particulièrement à l'étude du pouls artériel, que nous nous attacherons, et nous espérons prouver que l'observation de ce phénomène, un peu négligée de nos jours, doit être considérée comme un des éléments les plus sûrs du diagnostic dans un grand nombre de maladies.

Pour que l'auscultation fournisse à l'étude des maladies du cœur son secours si précieux, il faut qu'avant tout le médecin soit bien familiarisé avec les signes physiologiques des mouvements du cœur; il faut qu'il ait une idée bien arrêtée sur la cause de chacun d'eux. Malheureusement, sur ce sujet si important, des théories rivales sont encore en présence. Il est temps de faire cesser ce désaccord, qui depuis si longtemps arrête les progrès du diagnostic médical.

Mais, parmi les phénomènes extérieurs de la circulation, il en est un plus important encore que les mouvements du cœur, car il est plus souvent consulté par le clinicien : nous voulons parler du pouls artériel. Ce phénomène, nous osons le dire, est encore moins connu que le précédent; sa cause et sa nature sont tout aussi discutées que celles des mouvements cardiaques, et de plus nos moyens de le percevoir sont plus imparfaits. Le cœur présente presque toujours des battements sensibles à la main, des bruits que tout le monde peut entendre; mais le pouls ne fournit qu'une sensation tactile très faible qui échappe souvent au toucher le plus exercé. A plus forte raison les

nuances délicates du pouls sont-elles difficiles à saisir. L'insuffisance des moyens d'étude a retardé considérablement la connaissance de ce phénomène. Si l'on compare les écrits de Galien aux ouvrages les plus modernes traitant de la valeur clinique du pouls, on voit que, depuis dix-sept siècles, la science a peu progressé; il semble même que, lassé de tant d'infructueux efforts, on laisse aujourd'hui ce point de la sémiotique dans un injuste oubli.

Il est facile de comprendre pourquoi l'étude du pouls a si peu progressé. Cela tient en grande partie, comme on le verra, à ce que l'empirisme seul a présidé aux recherches faites sur ce sujet, sans profiter jamais des notions nouvelles que la science lui eût pu fournir. Dans les premiers âges de la médecine, on considérait le pouls comme produit par les esprits animaux, qui, contenus dans les artères, frappaient contre les parois de ces vaisseaux et produisaient des chocs de différentes espèces, selon les différentes maladies. Il est vrai que, depuis la découverte d'Harvey, on sait que les artères contiennent du sang, et que c'est au mouvement de ce liquide que tient la pulsation artérielle. Mais si l'idée qu'on se fait de la cause du pouls n'est plus la même, la manière de l'étudier dans les maladies a peu changé; les ouvrages modernes publiés sur ce sujet sont toujours empreints de cette pensée qu'on doit trouver dans chaque maladie une forme du pouls particulière. Or, sauf le cas de maladie organique de l'appareil circulatoire, la nature du pouls, au lieu d'exprimer une affection spéciale, n'indique qu'un état particulier de la circulation, état qui peut exister dans un grand nombre de maladies très différentes. A ce vice fondamental dans la manière de comprendre la valeur du pouls, il faut ajouter les difficultés matérielles que présente son obser-

vation. Comment sentir avec le doigt les nuances délicates de ce mouvement? Comment garder fidèlement le souvenir de ces sensations fugaces? Aussi est-il bien peu de médecins qui sachent réellement apprécier les caractères cliniques du pouls pris en lui-même, et s'en servir utilement pour le diagnostic et le pronostic des maladies.

Mais ce n'est pas tout : une condition indispensable pour qu'une science puisse faire des progrès, c'est que les faits acquis puissent se transmettre facilement d'une génération à l'autre. Or, si quelque médecin doué d'un tact subtil et d'une grande patience arrive, à force d'observations, à reconnaître dans le pouls des malades certains caractères importants, comment va-t-il exprimer à ses élèves ce qu'il perçoit lui-même? Trouvera-t-il chez ceux-ci un tact naturellement assez délicat pour percevoir tout de suite des sensations qu'il n'est arrivé lui-même à distinguer qu'après de longs efforts? Espérera-t-il, par des définitions ou des métaphores, faire comprendre la nature d'une sensation tactile? Il n'y réussira assurément que dans un nombre de cas très restreint; aussi, sauf certains caractères du pouls extrêmement tranchés, tels que sa force, sa faiblesse, sa régularité, sa fréquence, son redoublement, nous ne pouvons, dans les descriptions classiques, comprendre ce que l'auteur a voulu dire, et contrôler la valeur de ses travaux.

C'est donc une tout autre voie qu'il faut suivre pour que l'étude du pouls progresse, et prenne en médecine le rang important qu'elle doit occuper. Il faut d'abord qu'elle s'appuie sur la physiologie expérimentale; car le médecin qui interroge un symptôme doit, avant tout, se rendre un compte exact de sa nature et des causes qui le produisent; alors seulement il arrive à en comprendre

lité de ceux qui ont tracé cette décourageante inscription.

Au commencement de ce siècle, de pareilles idées avaient grand'peine à se faire jour. A l'époque de Bichat, et sur la parole du maître, les physiologistes admettaient que la vie consiste en une lutte perpétuelle de l'être organisé contre les lois physiques, lois qui attendent que la mort soit venue pour reprendre leur empire. Mais, en dépit de sa devise, Bichat donna une vive impulsion à la physiologie expérimentale, et, parmi les nombreuses expériences qu'il nous a laissées, il en est qui sont des chefs-d'œuvre comme interprétation physique des phénomènes de la vie.

Magendie, tout en admirant Bichat, proclama hautement que les fonctions des êtres vivants sont soumises aux lois physiques; il inscrivit en tête de ses leçons : « *Phénomènes physiques de la vie.* » Aujourd'hui, la science est franchement engagée dans la voie que nous sommes fier de suivre nous-même ; il suffit d'entendre les leçons de nos physiologistes modernes, de lire leurs professions de foi dans les préfaces de leurs livres, pour s'assurer que le vitalisme systématique a fini son temps. La science moderne ne croirait pas expliquer un fait, si elle se bornait à dire qu'il tient à une propriété vitale inexplicable elle-même.

La circulation du sang est un des sujets pour lesquels la médecine a le plus besoin de s'éclairer de la physiologie, et où celle-ci à son tour tire le plus de lumière des sciences physiques. Cela indique, avons-nous dit, que cette branche de la science a atteint un degré de perfection plus avancé. Ces dernières années sont marquées par deux grands progrès qui ouvrent aux recherches à venir des horizons nouveaux : en Allemagne, l'introduction des procédés graphiques dans l'étude du mouvement du sang;

en France, la démonstration de l'influence du système nerveux sur la circulation périphérique. Cette dernière découverte, que nous devons à M. Cl. Bernard, et qui depuis dix ans a donné tant d'impulsion à la science, montre mieux que toute autre combien la physiologie est indispensable à la médecine, tandis que les travaux allemands ont bien fait ressortir l'importance des connaissances physiques dans les études médicales.

Cependant les découvertes de la physiologie n'ont pas encore rendu à la médecine tous les services que celle-ci à le droit d'en attendre, et cela parce que ces deux sciences diffèrent totalement par la nature des moyens dont elles disposent pour la découverte ou la constatation des phénomènes.

Il y a dans toute étude deux moyens principaux d'arriver à la connaissance des faits : l'expérimentation, d'une part, et l'observation, de l'autre. Ces deux moyens ne peuvent pas toujours être employés simultanément : ainsi, tandis que la physiologie progresse sans cesse par le secours de l'expérimentation, la médecine, réduite trop exclusivement peut-être à l'observation toute seule, ne peut pas marcher aussi vite dans la voie du progrès.

Le physiologiste expérimentateur ne rencontre que très peu d'obstacles quand il veut se rendre compte d'un phénomène. Veut-il savoir les fonctions d'un nerf, il le dénude, le coupe, l'électrise. Veut-il connaître la température relative des différents organes, il plonge le thermomètre au sein des tissus. S'agit-il d'évaluer la force du cœur, il enfonce le manomètre jusque dans les oreillettes ou les ventricules. En un mot, le vivisecteur se rend la tâche facile par la nature même des moyens qu'il emploie. Mais, que ce même savant veuille transporter à la con-

toute la valeur. Il faut aussi remédier à ces deux difficultés fondamentales que nous avons signalées : d'une part, au défaut de sensibilité du toucher, qui ne nous donne que les caractères les plus saillants du pouls, et, d'autre part, à l'impossibilité de garder le souvenir des sensations perçues et de les définir clairement.

On voit que c'est une base physiologique que nous cherchons pour établir un travail essentiellement médical; c'est-à-dire que nous considérons les études physiologiques non plus comme accessoires, mais comme indispensables au progrès de toute médecine. C'est là, du reste, une tendance générale à notre époque. Les progrès déjà accomplis dans cette direction ont été tellement évidents pour tous les bons esprits, que chacun aujourd'hui se plaît à les proclamer. Il n'est pas de médecin qui n'accorde une part à l'étude physiologique des fonctions même au lit du malade, tant il est vrai que dans l'organisme humain le désordre n'est jamais complet.

Pour qu'une branche de la physiologie soit cultivée avec succès, pour qu'elle devienne féconde en découvertes nouvelles d'où la lumière jaillisse sur tous les autres points de la science, il faut que cette branche ait été l'objet de longues et arides études; il faut qu'elle ait traversé cette phase ingrate où chaque fait qu'on découvre reste isolé comme une pierre d'attente, où il est impossible de conclure d'un phénomène à l'existence d'un autre, parce qu'on n'entrevoit pas encore le lien qui les unit, la loi simple qui préside à leur enchaînement. Sous ce rapport, la circulation du sang n'a plus rien à envier aux autres fonctions de la vie; ceux qui l'étudient aujourd'hui doivent un large tribut de reconnaissance à nos devanciers.

Mais, si les progrès accomplis dans le passé nous mon-

trent qu'à toute époque ce que nous appelons aujourd'hui la philosophie positive a eu ses adeptes, il appartient à notre siècle d'avoir définitivement érigé en corps de doctrine ce qui n'était qu'à l'état de tendance instinctive chez quelques hommes. La philosophie positive a fait plus : retraçant l'historique de toutes les sciences humaines, elle les a montrées marchant à travers des phases successives et partout les mêmes, vers un état de perfectionnement dans lequel elles sont toutes liées d'une manière intime. A ce moment, le physiologiste retrouve jusque dans les phénomènes de la vie ces lois physiques qui régissent aussi la nature inanimée. Non pas, bien entendu, que tout soit physique dans les phénomènes de l'organisme humain. Ainsi, la cause première des mouvements chez l'être vivant semble être d'un ordre spécial, sans analogue dans les corps inanimés; mais le mouvement une fois produit est le même, quelle qu'en soit la source. La pierre lancée par le bras d'un homme suit la même trajectoire que le projectile lancé par la poudre à canon. Ce que nous disons du mouvement chez les êtres vivants s'applique à bien d'autres phénomènes trop complexes pour qu'au premier abord on puisse y discerner une loi physique. C'est la difficulté d'en comprendre nettement la nature qui les a fait prématurément classer parmi les phénomènes vitaux, ce qui détourne de leur étude et arrête tout progrès souvent pour un temps très long. Dès que la science a proclamé qu'un phénomène est *vital*, cela équivaut à dire que toute étude ultérieure sur sa nature est inutile; personne ne songe plus à explorer ce sujet. On s'arrête devant ces Colonnes d'Hercule sur lesquelles il est écrit : *Nec plus ultrà*. A moins qu'un louable scepticisme ne fasse douter de l'infaillibi-

Les progrès de la clinique médicale, si grands de nos jours, ont reçu leur vive impulsion de l'invention de nouveaux procédés d'étude. C'est à ceux-ci qu'on doit rapporter les principales découvertes faites en médecine dans notre siècle. C'est eux qui substituent chaque jour la certitude à l'hypothèse, et tout le monde, tacitement ou tout haut, leur rend cette justice. Aussi pensons-nous que c'est par le perfectionnement de ces procédés que la médecine se perfectionnera elle-même.

Si la plessimétrie offre sur la percussion immédiate un certain avantage en rendant plus nettes les différences du son qu'on développe en percutant, combien ne serait-il pas désirable que l'auscultation, qui donne déjà des signes bien plus variés, trouvât un nouveau perfectionnement dans l'emploi d'un appareil qui renforçât les sons, qui transformât en différences tranchées les nuances peu perceptibles, qui nous fît entendre distinctement les sons trop faibles pour arriver jusqu'à nous? La réalisation d'un tel appareil n'est pas encore arrivée, mais il est permis de l'espérer; en attendant, il est possible, dans une autre voie, de réaliser un progrès analogue : nous voulons parler de l'*étude des diverses formes du mouvement dans les fonctions de la vie.*

Lorsqu'un médecin s'approche du lit d'un malade, il aperçoit, en même temps que l'aspect extérieur, certains mouvements qui révèlent le jeu des organes. La respiration, plus ou moins ample, plus ou moins rapide, plus ou moins égale, le frappe tout d'abord. Les battements du cœur contre la poitrine sont aussi quelquefois perceptibles à l'œil; les mouvements des artères, les alternatives de turgescence et de déplétion des veines, tous ces phénomènes viennent le renseigner sur l'état des fonctions

Si la vue est insuffisante, la main appliquée sur la poitrine, le doigt placé sur une artère, ajoutent encore de nouveaux renseignements à ceux qui existent déjà. Pour l'appareil musculaire, la force, la régularité, la durée des contractions nous renseignent utilement sur l'état de la fonction locomotrice. Mais dans cette étude si délicate des mouvements fonctionnels, nos sens sont plus que jamais au-dessous de leur tâche. Quoi de plus complexe, en effet, qu'un mouvement? Il offre à considérer son amplitude, sa force, sa durée, sa régularité, sa forme. Et si la force de ce mouvement est insuffisante pour que nous puissions le percevoir, si sa durée est trop courte pour que nous ayons le temps d'analyser les autres caractères, nous n'en avons plus qu'une notion vague et incomplète, si même il ne nous échappe pas tout à fait.

Heureusement, la physique a fait de tels progrès, que nous n'avons aujourd'hui qu'à lui demander son aide pour connaître dans leurs plus minutieux détails, et avec la plus grande exactitude, des phénomènes qui échappent aux sens. Le mouvement n'a plus de mystères pour le physicien ; sa vitesse, quelle qu'elle soit, peut être déterminée ; celle de la lumière et de l'électricité l'a été. L'intensité des mouvements peut aussi s'évaluer ; les ressorts, les manomètres, la déterminent. Mais quand un mouvement change à chaque instant; quand, prenant à chaque fraction de seconde une allure différente, il défie l'œil de le suivre, la pensée de l'analyser, va-t-il échapper au physicien? Nullement. Le voici enregistré par un appareil et fixé sur le papier. Il vient alors se soumettre à l'équerre et au compas. Il volait tout à l'heure, et maintenant captif, il explique de lui-même les lois qui le gouvernent : il est compris.

naissance de l'homme les notions acquises dans l'expérimentation sur les animaux ; que, placé en face d'un malade, il veuille savoir comment s'exécute une fonction, alors privé de ses moyens d'investigation ordinaires, il est souvent réduit à l'impuissance.

La physiologie du médecin, celle qui peut s'appliquer à l'homme, n'aura jamais pour base de ses recherches que l'observation des signes extérieurs, en général peu accusés, qui révèlent la fonction des organes cachés. C'est cette observation qu'il faut perfectionner de telle sorte que nous puissions, à défaut d'autres éléments d'étude, analyser les signes extérieurs jusque dans leurs nuances délicates.

La fonction dont nous avons à nous occuper ici, la circulation du sang, peut varier de mille manières, parce que le cœur, le sang, les artères, les capillaires, etc., auront varié en quelque chose dans leur état anatomique ou fonctionnel. Dans toutes les formes diverses de la circulation, il y aura des bruits et des chocs à la région du cœur, des pulsations aux artères, etc. ; mais ces bruits, ces chocs, ces pulsations, auront un caractère particulier d'où nous pourrons déduire les changements survenus dans la fonction tout entière.

Le meilleur moyen de perfectionner rapidement cette étude des signes extérieurs d'une fonction consiste à reculer les limites de nos sens, à suppléer à leur perception trop bornée, ou, par certains artifices, à rendre visibles ou palpables des phénomènes qui ne le sont pas naturellement. N'est-ce pas un immense progrès que d'avoir rendu accessibles au regard, à l'aide de certains instruments, des cavités profondes dont les lésions nous étaient inconnues ? L'intérieur de l'œil, le larynx, la trachée, la région pos-

térieure des fosses nasales, le vagin, etc., sont aujourd'hui presque aussi faciles à explorer que les parties superficielles du corps. Le diagnostic de leurs affections a gagné en certitude et en précision partout où les signes physiques sont venus s'ajouter aux signes rationnels. Aussi l'ophthalmoscope, le laryngoscope, le spéculum, etc., sont-ils définitivement adoptés par les médecins qui veulent donner à leur diagnostic toute la sûreté possible.

Le cathétérisme, pratiqué avec des sondes plus ou moins rigides, n'a-t-il pas rendu les plus grands services pour le diagnostic de certaines affections? C'est en définitive un moyen de reculer les limites de notre toucher, et de sentir, pour ainsi dire au bout d'un doigt artificiel, des rétrécissements, des corps étrangers, des calculs, des fongus dont nous n'eussions pu, sans cela, que supposer l'existence, et dont nous eussions entièrement ignoré le siége précis, le volume, la consistance, la forme.

La percussion et l'auscultation, dont tous les médecins reconnaissent les bienfaits, sont des moyens analogues; elles nous permettent de déterminer et de localiser un certain nombre de lésions des organes cachés, et cela, d'après certaines nuances du son produit en percutant, et des bruits perçus par l'oreille appliquée sur le thorax. Mais ces procédés, malgré leur grande importance, sont déjà, au point de vue de la perfection, d'un ordre inférieur à ceux dont nous avons parlé. Que de causes peuvent rendre mat un point naturellement sonore! Que de lésions anatomiques peuvent donner lieu à un souffle en un point quelconque du poumon! Il faut, dans ces cas, s'aider d'une foule de considérations, peser la valeur de phénomènes contradictoires, pour arriver en définitive à un diagnostic qui n'est souvent que probable et incomplet.

Les instruments auxquels nous faisons allusion ici, et qu'on désigne sous le nom d'*appareils enregistreurs à indications continues*, sont une invention de date récente. Cependant leur emploi s'est déjà propagé considérablement. Avec quelques changements dans leur disposition, on peut appliquer ce genre d'appareils à l'étude d'une infinité de mouvements variés, en physique, en météorologie, en physiologie, etc.

La première machine basée sur ce principe est celle de MM. Poncelet et Morin ; elle avait pour but de déterminer la nature des mouvements d'un corps qui tombe dans l'espace. On connaît généralement cet ingénieux et simple mécanisme dont nous aurons à parler plus tard. Dérivés d'un même principe, les appareils enregistreurs à indications continues sont aujourd'hui très nombreux. C'est à eux que les physiologistes se sont adressés pour obtenir la solution de plusieurs problèmes relatifs particulièrement aux mouvements du sang.

Ce serait pour la médecine une infériorité réelle que de ne pas profiter de ces découvertes; de n'avoir pas, elle aussi, le moyen de reconnaître avec une précision très grande les variations que peuvent subir dans les maladies certains mouvements que nos sens perçoivent mal. Les médecins l'ont bien compris, et en Allemagne surtout, où les études physiologiques sont plus intimement unies à celle de la médecine, l'introduction de moyens exacts d'analyse est un fait accompli. Un double progrès en est résulté : d'une part, un perfectionnement dans la connaissance des phénomènes physiologiques chez l'homme, et, d'autre part, une appréciation plus exacte des symptômes dans les maladies.

Puisque nous prenons la physiologie pour point de

départ de ce travail, puisque nous ne nous bornons pas à étudier empiriquement les formes du pouls, soit en santé, soit dans les maladies, mais que nous voulons au contraire en comprendre autant que possible la cause et le mécanisme, il faut avant tout être bien fixé sur la nature du pouls et sur son mode de production. Dès lors il est indispensable de présenter dès l'abord un tableau d'ensemble de la circulation telle qu'elle doit être comprise aujourd'hui. Tout s'enchaîne dans la fonction circulatoire, chaque partie est solidaire de toutes les autres : le cœur se contracte différemment, suivant l'état des vaisseaux; le sang parcourt plus ou moins vite les voies circulaires dans lesquelles il se meut sans cesse. Or, suivant la rapidité du cours du sang, suivant la largeur ou l'étroitesse des vaisseaux contractiles qu'il parcourt, la brusquerie ou la lenteur des contractions qui le poussent, le pouls et les autres signes physiques qui révèlent le mouvement du sang prendront des formes très variées.

Le mouvement du sang dans les vaisseaux, tel que l'a décrit Harvey, peut s'expliquer en entier par l'influence d'une cause unique : la contraction du cœur. Mais lorsqu'on approfondit davantage l'étude des phénomènes physiologiques, on s'aperçoit bien vite que cette force unique ne suffit pas pour tout expliquer. De tout temps, en effet, on a observé que le sang se distribue d'une manière inégale dans les différents points du corps; que tantôt il semble abandonner une région limitée, qui devient alors pâle, froide, exsangue, et pour ainsi dire émaciée subitement ; tandis que d'autres fois le sang afflue à une région qu'on voit, sous cette influence, se gonfler, rougir et devenir plus chaude que d'ordinaire. Ces variations dans les circulations locales, ne pouvaient plus s'ex-

pliquer par la seule force du cœur ; il était évident qu'une contraction de cet organe ne pouvait donner au cours du sang une direction particulière, et envoyer ce liquide plus abondamment à un organe qu'à un autre.

Il fallait cependant expliquer ces faits, et, selon l'habitude, on imagina des forces spéciales qui poussaient le sang dans telle ou telle direction, des *forces congestives*, qui prirent des noms divers : *raptus sanguinis*, *molimen hæmorrhagicum*, etc. D'autres fois, comme on voyait qu'autour d'un point traumatiquement lésé, les symptômes de la congestion se produisaient, on supposait une force nouvelle, un *appel* du sang. Enfin, dès qu'on s'aperçut qu'un organe qui fonctionne, une glande qui sécrète, par exemple, présente l'état de congestion, on supposa que cet état tenait à une *activité locale* de la glande.

Voici ce que Bordeu écrivait au siècle dernier, et dans ces quelques lignes se réflète tout entière l'idée que nous voulons signaler (1) :

« La direction des humeurs vers une glande ne saurait » dépendre de la simple action du cœur ou des lois géné- » rales de la circulation ... Comment donc expliquer ce » phénomène? On dirait que les glandes agissent comme » des ventouses ; elles attirent pour ainsi dire les humeurs. » Ce phénomène est bien important, même pour la théo- » rie de toutes les maladies où l'on voit évidemment des » transports d'humeurs (2) très indépendants des causes » ordinaires de la circulation. »

Du moment que les physiologistes saisirent cette coïncidence entre le fonctionnement d'un organe et la circu-

(1) Bordeu, *Œuvres complètes*. Paris, 1818, t. I, p. 161.

(2) Ce que l'auteur a écrit précédemment montre que, par le mot *humeur*, c'est bien le sang qu'il prétend désigner ici.

lation plus abondante à son intérieur, il s'établit dans leur esprit l'idée d'une corrélation entre l'*activité*, c'est-à-dire l'exercice complet des *forces* d'une partie, et l'accroissement de la circulation dans celle-ci.

Nulle part peut-être, en physiologie, le danger de raisonner sur des entités, sur des forces imaginaires, ne se montre d'une manière plus nette que dans ce sujet si important de la circulation périphérique.

Au siècle dernier, Cullen, Sydenham, J. Hunter, ont longuement discuté sur la cause des variations locales de la circulation. Les débats qui se sont élevés à cette époque nous ont dotés d'une doctrine médicale qui est encore presque généralement adoptée de nos jours. Elle consiste à regarder certaines maladies, fièvres, congestions, inflammations, comme *sthéniques*, c'est-à-dire dépendant d'un excès de *forces;* certaines autres, de nature opposée, ou *asthéniques*, comme expression de la faiblesse du sujet. De là des méthodes thérapeutiques basées sur les mêmes idées, consistant à abattre ou relever, selon le besoin, les forces du malade : méthodes *stimulantes* et *contro-stimulantes*. — Cette digression était indispensable pour montrer les *desiderata* de la physiologie circulatoire au point où Harvey l'a laissée, et pour faire voir que ces questions, qui rentrent dans le domaine d'une science presque regardée comme accessoire, sont cependant la vraie base de toute doctrine médicale, de toute thérapeutique.

Voilà donc l'école physiologique ancienne entraînée à admettre l'existence de forces multiples d'une nature inconnue, pour expliquer les variations locales de la circulation du sang. Nous montrerons, dans un rapide aperçu de la fonction circulatoire, que toutes les variations dans le mouvement du sang peuvent s'expliquer par des lois

physiques, et que, pour leur production immédiate, la nature n'emploie qu'une seule force vitale, celle qu'on retrouve toujours partout où il y a mouvement. Nous voulons parler de la *contractilité*. D'un côté, la *contraction* du cœur pousse le sang à travers les artères, les capillaires et les veines ; plus elle est énergique, plus le mouvement circulaire du sang doit être rapide. Mais, à l'autre extrémité de l'appareil circulatoire, la *contraction des capillaires* rétrécissant plus ou moins les voies que le sang doit traverser, est un frein qui tempère l'action du cœur, et qui, créant devant ce moteur unique des résistances qui peuvent être locales ou générales, enraye plus ou moins le passage du sang, tantôt dans un point limité du corps, tantôt dans l'économie tout entière.

La contractilité des petits vaisseaux n'est pas seulement le régulateur de la circulation périphérique, elle étend son empire jusque sur le cœur lui-même. On verra, en effet, que si une contraction énergique des capillaires fait un grand obstacle à la circulation du sang dans les organes, le cœur ralentit ses battements. Réciproquement, que si le relâchement de ces mêmes vaisseaux laisse passer le sang avec facilité à travers les tissus, les battements du cœur s'accélèrent.

Jusqu'à présent, la contraction des vaisseaux capillaires a été mal comprise dans ses effets. Les physiologistes ont indiqué, trop vaguement peut-être, le rôle de cette propriété qu'ils ont démontrée et rattachée à des influences nerveuses. Quant aux médecins, dans leurs applications des notions de la physiologie, ils ont pour la plupart mal interprété les phénomènes et fait jouer à cette contraction un rôle qu'elle n'a pas (1).

(1) Brown, Cullen. Sydenham.

Qu'un liquide s'écoule par un robinet sous une certaine pression ; suivant que le robinet sera plus ou moins ouvert, le débit sera plus ou moins abondant. Le rôle de la contractilité des vaisseaux n'est pas autre que de resserrer ou de relâcher plus ou moins les voies que le sang parcourt, et de faire varier ainsi la quantité de sang qui les traverse en un temps donné.

On a voulu, au contraire, douer les vaisseaux d'une systole impulsive qui agirait comme celle des ventricules ; mais on a oublié que la systole du cœur lui-même serait inefficace à pousser le sang dans une direction déterminée, s'il n'y avait des valvules destinées précisément à diriger ce cours. Le cœur serait alors une pompe sans soupape ; à chaque contraction, le ventricule renverrait dans l'oreillette le sang qu'il en a reçu ; dès lors plus de circulation possible (1). Que les capillaires se contractent brusquement, leur effet tendra aussi bien à faire refluer le sang dans les artères qu'à le pousser dans les veines.

Tout en considérant les changements de diamètre des petits vaisseaux comme la cause qui règle la quantité de sang qui circule en chaque point de l'économie, certains physiologistes ont admis deux forces pour produire ces changements : l'une est la *contraction*, l'autre la *dilatation active*. Cette seconde force représenterait à peu près ce qu'on nommait autrefois la *force d'appel du sang ;* elle ne nous semble pas plus réelle. Il suffit, en effet, que la contraction d'un vaisseau cesse pour que ce vaisseau se dilate sous l'influence d'une force intérieure dont nous aurons à parler : la *tension artérielle* ou pression du sang.

(1) Cette erreur a été très judicieusement relevée par Bérard, *Traité de physiologie*, t. III, p. 774.

Il est vrai que cette dilatation des vaisseaux peut arriver sous l'influence d'une excitation nerveuse (1); mais alors il nous semble qu'on doit admettre simplement que la fonction de ces nerfs est de faire relâcher les tuniques vasculaires et de les laisser ainsi distendre par la pression du sang artériel. Toute aspiration de liquide est impossible de la part d'un tube à parois minces et souples qui s'affaisseraient sous la pression atmosphérique. Deux forces antagonistes suffisent donc à produire la circulation capillaire. L'une de ces forces tend sans cesse à dilater les vaisseaux : c'est la tension artérielle dont la source est dans l'action du cœur. L'autre lutte constamment contre cette pression du sang et ramène les vaisseaux à un calibre plus ou moins étroit : c'est la contractilité vasculaire. Que cette force faiblisse, la pression du sang dilate les vaisseaux et, les rendant plus perméables, produit à leur intérieur un courant plus rapide.

La médecine a besoin de reconnaître tous les changements qui surviennent dans l'état de la circulation, non-seulement ceux qui tiennent à ces influences nerveuses que nous venons de mentionner et dont le siége est à la périphérie du corps, mais aussi les désordres non moins intéressants qui proviennent des lésions du cœur ou de ses troubles fonctionnels. Jusqu'ici un grand nombre de ces perturbations dans l'état circulatoire échappaient à notre observation. Nous espérons montrer qu'à l'aide de procédés nouveaux, on peut étendre beaucoup le domaine de la sémiologie. C'est l'étude du pouls qui nous donnera les signes les plus importants; non pas que nous

(1) Voir à ce sujet les belles expériences de M. Cl. Bernard, relativement à l'action de certains nerfs sur la circulation dans les glandes (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1860).

prétendions restreindre à ce signe unique les moyens de diagnostic au lit du malade ; on doit, au contraire, se renseigner par tous les moyens connus quand il s'agit d'asseoir un diagnostic. Mais tout en contrôlant les données fournies par le pouls à l'aide de celles que donnent l'auscultation, la percussion et même les signes rationnels, nous attacherons dans certains cas une valeur plus grande à la forme de la pulsation artérielle qu'à tout autre signe, parce que le pouls dépend plus directement de la fonction circulatoire.

Ce qui fait la valeur d'un signe clinique, c'est le degré de perfection avec lequel nous en pouvons saisir les variétés. Si l'auscultation du poumon ne fournissait dans tous les cas pathologiques qu'une seule espèce de bruit anormal, ou si nous ne savions distinguer que l'existence ou l'absence des râles sans en reconnaître les variétés, l'importance de cet élément du diagnostic serait bien diminuée. Nous saurions simplement distinguer un poumon sain d'un poumon malade, quelle que soit du reste la lésion : pneumonie, bronchite ou tubercules. Ce que serait l'auscultation réduite à cet état rudimentaire, l'observation du pouls l'est aujourd'hui, si l'on se contente du doigt pour explorer les pulsations artérielles. Mais à l'aide d'un instrument d'une extrême sensibilité, le *sphygmographe*, nous prouverons qu'on peut saisir dans les formes du pouls des nuances délicates très multipliées et qui suffisent souvent pour faire reconnaître à elles seules la nature de la maladie.

L'histologie a trouvé dans l'emploi du microscope un secours précieux ; grâce à cet instrument, elle a pu franchir les limites que semblait lui assigner la ténuité des éléments dont nos tissus sont formés. L'étude du pouls

peut se faire aujourd'hui dans des conditions aussi avantageuses. En effet, à l'aide du sphygmographe on peut amplifier ce mouvement si délicat et si rapide qui constitue un battement d'une artère; on peut, disons-nous, le grossir dans ses deux éléments : amplitude et durée. Aussi pourrait-on définir cet appareil un *microscope du mouvement*. Ce n'est pas tout : cet instrument laisse une trace écrite de ses indications et perpétue ainsi un phénomène fugitif dont le souvenir serait bien vite effacé sans cela.

L'utilité pratique est de nos jours la première qualité qu'on exige d'un travail, et c'est avec raison que le lecteur s'enquiert tout d'abord des applications qui devront découler d'une étude théorique. Nous devons donc exposer les avantages que nos moyens d'étude offrent au praticien.

Les maladies qui influencent au plus haut degré le mouvement du sang sont, comme on pouvait le supposer, les affections du cœur ou celles de l'appareil circulatoire. C'est déjà un vaste champ d'étude que celui-là, car, indépendamment des lésions organiques du cœur ou des vaisseaux, des troubles fonctionnels peuvent arriver à chaque instant et changer la forme du pouls, celles des battements du cœur, etc. Le nombre des états circulatoires qu'on peut reconnaître est considérable, comme on le verra par la suite. Nous pouvons affirmer et nous prouverons plus tard qu'une affection organique du cœur peut le plus souvent se diagnostiquer d'après le tracé du pouls tout seul et sans le secours de l'auscultation. Nous avons maintes fois fait l'expérience qui consiste à appliquer l'instrument sur la radiale d'un malade atteint

d'affection organique du cœur, et à annoncer les signes d'auscultation qu'on devait entendre en appliquant l'oreille sur le cœur. Or, si l'étude du pouls fournit un élément de diagnostic de même valeur que l'auscultation, combien sera plus certain un diagnostic établi sur la concordance de ces deux ordres de signes d'une nature si différente, venant se confirmer l'un l'autre?

Quelquefois l'auscultation est impossible, soit parce qu'une affection du thorax produit des bruits qui masquent ceux du cœur, et ce cas est fréquent, soit pour quelque autre motif. Il ne resterait dans ces cas que les signes rationnels pour établir le diagnostic; mais l'examen du pouls vient remplacer l'auscultation qui fait défaut et fournit des signes physiques d'une certitude qui laisse peu à désirer.

Ailleurs, l'auscultation ne donne que des signes douteux : le cœur déplacé empêche de déterminer exactement le siége des bruits; ou bien encore la lésion siége dans les cavités droites, ce que l'oreille ne peut guère nous apprendre; ou bien enfin les signes donnés par l'auscultation semblent tous se rapporter à une maladie bien tranchée et c'en est une autre qui existe. Tous ces cas, dans lesquels l'oreille peut nous tromper, trouvent dans le tracé du pouls un critérium indispensable, nous en pourrions citer de nombreux exemples tirés de notre expérience journalière. Ces faits trouveront leur place dans ce travail, on verra en temps et lieu comment des affections de la valvule tricuspide avaient été prises pour des affections de l'orifice mitral; comment l'insuffisance valvulaire de l'artère pulmonaire simulait à s'y méprendre l'insuffisance aortique, sauf les signes tirés du pouls; comment des péricardites peuvent avoir des bruits de

frottement assez doux et assez bien rhythmés pour imiter des altérations des orifices. Ailleurs ce sera un anévrysme disséquant qui donnait lieu à tous les signes d'auscultation d'une insuffisance aortique. Le tracé du pouls a suffi pour montrer que les valvules de l'aorte étaient hors de cause. Enfin, certains sujets, que l'on considère comme atteints d'une affection organique du cœur sans bruits de souffle, n'ont bien souvent qu'une ancienne bronchite, un emphysème, ou quelque autre maladie du poumon ; la forme du pouls permet encore de distinguer ces cas.

Dans les affections que nous venons de passer en revue les progrès de l'auscultation ont déjà poussé très loin la certitude du diagnostic. Si l'étude graphique du pouls offre dans ces cas des avantages considérables, elle n'est pas absolument indispensable ; il est des cas simples où l'oreille toute seule permet de faire un diagnostic irréprochable. Mais il n'en est plus de même dans un autre ordre d'affections organiques de l'appareil circulatoire dans lesquelles l'auscultation ne fournit que des signes douteux ou même n'en fournit aucun. Nous voulons parler des affections du système vasculaire.

Les anévrysmes, lorsqu'ils sont très apparents à l'extérieur, ont, indépendamment des signes d'auscultation et de percussion, des mouvements d'expansion qui les font facilement reconnaître ; mais si la tumeur est cachée dans les cavités splanchniques, le diagnostic présente de grandes difficultés. Si une tumeur solide repose sur une artère volumineuse, et si elle est soulevée par les battements de ce vaisseau, on la prend souvent pour un anévrysme. On verra quelle utilité présente dans ce cas la forme de la pulsation prise soit sur la tumeur, soit au-dessous d'elle, et comment cette forme suffit pour lever les doutes

dans un grand nombre de cas. L'induration et l'ossification des artères, le relâchement de ces vaisseaux et la dilatation du système capillaire sont aussi des états importants à reconnaître; ici encore, c'est le pouls qui fournit les renseignements les plus certains. Nous montrerons comment la forme du tracé du pouls permet de juger facilement de l'état des vaisseaux. Certaines affections dans lesquelles les conditions de la circulation sont difficiles à préciser, l'état typhoïde, l'adynamie, l'intoxication saturnine, etc., offrent des formes du pouls assez caractéristiques pour qu'on doive en tenir un grand compte dans le diagnostic. Dans bien des cas, c'est l'empirisme seul qui conduit à déterminer que telle forme du pouls correspond à tel état morbide; mais en attendant que les conditions d'existence de toutes les variétés de la pulsation soient bien déterminées et que la physiologie pathologique des différents états circulatoires correspondants soit établie, le praticien peut tirer grand profit de ces notions expérimentales.

En résumé, le moyen que nous proposons pour l'étude du pouls a pour but de rendre sensibles à tout le monde des nuances très délicates qui échappent à la plupart des médecins. Il suffit d'un coup d'œil sur ce livre pour reconnaître que toutes ces formes variées, dont nous ne présentons pourtant que quelques types, ne peuvent être bien appréciées à l'aide du doigt tout seul. On conviendra que personne n'a jamais distingué par le toucher autant de variétés de pulsations qu'on en voit figurées dans nos planches. Nous croyons que c'est rendre service que d'enrichir ainsi la symptomatologie trop souvent insuffisante.

Un autre but que nous avons poursuivi, c'est la simplification de l'étude physiologique et clinique de la circulation du sang. Les médecins les plus habiles n'ont pas

oublié combien de temps et d'efforts il leur a fallu pour arriver au diagnostic des maladies du cœur et des vaisseaux, et quelles difficultés ils trouvent bien souvent pour se rendre compte de la signification des bruits qu'ils entendent, des sensations tactiles qu'ils perçoivent. Le grand nombre des théories qui ont régné relativement à la succession des mouvements du cœur, à la cause de ses battements et de ses bruits, n'a pas peu contribué à jeter la confusion sur ce sujet. L'historique de toutes ces théories rivales occupe encore une large place dans les traités cliniques des maladies de l'appareil circulatoire. N'y aurait-il pas un grand avantage à simplifier cette étude, à séparer le faux du vrai, à substituer la certitude à ce qui n'est que conjecture? Nous croyons qu'on peut aujourd'hui présenter l'état de la science avec plus de simplicité ; c'est ce que nous essayerons de faire, quitte à discuter dans des notes étendues les points pour la démonstration desquels un grand nombre de preuves sont indispensables.

Quant à l'étude du pouls en elle-même, nous espérons en montrer toute l'importance. Le discrédit dans lequel elle est tombée depuis le commencement de ce siècle ne tient qu'à l'extrême difficulté qu'elle présente si nous n'avons que le doigt pour percevoir toutes les nuances du pouls, si nous n'avons que le langage pour définir nos sensations et les faire comprendre à l'élève qui s'essaye à cette aride étude. Il n'en est plus de même si l'on se sert du sphygmographe, instrument dont la sensibilité est illimitée et dont le tracé perpétue les indications. On peut dès lors comparer entre elles des pulsations obtenues à des époques différentes sur des malades très nombreux, et de cette comparaison ressortent des rapprochements utiles qui seraient impossibles avec toute autre méthode.

Enfin, nous croyons d'une grande importance d'avoir une mesure exacte, une représentation authentique des différents caractères du pouls. Sans cela l'imagination pourrait nous entraîner au delà des limites du vrai. Tous ceux qui nous ont précédé dans cette voie, et se sont adonnés longtemps à l'étude du pouls, ont payé leur dette à l'illusion des sens; leurs erreurs nous ont signalé cet écueil. Solano, Bordeu, Fouquet, ont cru trouver une infinité de nuances qu'on n'a pu reconnaître après eux et qui n'existaient réellement pas; témoin le désaccord entre ces différents auteurs, témoin l'oubli dans lequel sont tombés leurs travaux, qu'on n'estime que par habitude, et parce qu'on ne les lit plus.

La marche à laquelle nous nous sommes assujetti dans nos recherches, et que nous essayerons de suivre dans l'exposition de notre travail, nous semble le plus sûr moyen d'éviter les erreurs dans l'interprétation des phénomènes. En effet, par leur nature purement physique, la plupart des phénomènes liés au mouvement du sang pouvaient être reproduits artificiellement dans une sorte de *contre-épreuve synthétique*. C'est ce que nous avons fait, suivant en cela la méthode des physiciens, dont nous empruntions les moyens rigoureux d'expérimentation. Chaque fois que nous avons supposé qu'une forme du pouls tenait à certaines conditions, nous avons essayé de la reproduire artificiellement en simulant, à l'aide de certains appareils, les conditions auxquelles nous l'avions attribuée. Nous avons pu construire des appareils circulatoires artificiels qui reproduisaient l'ensemble de la circulation : les mouvements et les bruits du cœur, le pouls avec toutes ses formes, les bruits de souffle, la locomotion des vaisseaux, ainsi que les variations que produisent dans ces

phénomènes les lésions du cœur, les anévrysmes, les altérations des artères, etc. Si donc nous avançons que telle forme du pouls tient à telle condition de l'appareil circulatoire, ce sera en général en appuyant notre assertion de ce contrôle synthétique, toutes les fois qu'il sera possible. Nous espérons ainsi avoir suivi la voie la plus sûre dans ces études, s'il est vrai, comme on s'accorde à le dire, que le plus haut degré de certitude auquel on puisse arriver dans toute science, c'est de déduire de l'observation des faits une théorie que l'expérience sanctionne.

Voici quel sera le plan de cet ouvrage. Une première partie sera consacrée à la physiologie ; l'étude des signes extérieurs de la fonction circulatoire y sera développée d'une manière toute spéciale. Bien souvent, il est vrai, il faudra recourir à des vivisections pour démontrer certains points de la circulation cardiaque ou artérielle; mais ce ne sera qu'une phase temporaire de ce travail. Dès qu'il sera possible, nous essayerons de substituer aux mutilations des animaux des procédés qui permettent de les remplacer par l'analyse plus parfaite des signes extérieurs de la fonction circulatoire.

La connaissance de ces mêmes signes servira de base à la seconde partie de ce livre, dans laquelle nous passerons en revue les différents troubles de la circulation du sang. Nous examinerons tout d'abord en quoi consistent ces troubles passagers dans lesquels la fonction seule semble modifiée, sans que l'appareil circulatoire ait subi d'altérations organiques persistantes. A cet ordre de phénomènes morbides appartiendront les états algides et congestifs, les fièvres, etc. Viendront ensuite les altérations orga-

niques les plus légères, mais aussi les plus fréquentes : cette transformation quasi-physiologique que subissent les vaisseaux à mesure qu'on avance en âge. On verra quels changements ces lésions amènent dans la fonction circulatoire et quelles sont les maladies auxquelles elles exposent.

Enfin viendra l'étude des lésions organiques plus graves des vaisseaux et du cœur : les anévrysmes des artères, les lésions des valvules cardiaques, etc. Plus le pronostic de ces lésions est grave, plus il est indispensable de les bien distinguer des affections relativement bénignes qui peuvent les simuler. Aussi ne doit-on négliger dans ces cas aucun des moyens qui peuvent aider à établir le diagnostic. C'est pour cela que nous dirons quelques mots des signes fournis par l'auscultation du cœur et des vaisseaux. Nous nous efforcerons de bien faire saisir la cause des bruits pathologiques qui se produisent dans les différents points de l'appareil circulatoire, et nous montrerons qu'il est possible de les reproduire synthétiquement, de même que les autres phénomènes de la circulation, en se plaçant dans des conditions purement physiques. C'est en combinant ces deux ordres de signes : ceux que fournit l'auscultation et ceux qui sont tirés de la forme du pouls, que nous essayerons d'apporter au diagnostic des maladies du cœur et des vaisseaux une précision plus grande que celle qui est déjà atteinte.

PREMIÈRE PARTIE

PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION CARDIAQUE ET ARTÉRIELLE.

CHAPITRE PREMIER

TRAJET DU SANG. — ACTION DU COEUR.

Trajet du sang; schema de Weber.

Action du cœur: la partie essentielle est le ventricule ; itinéraire du sang dans le cœur. — *Reproduction artificielle des mouvements du cœur*, du jeu de ses valvules et du cours du sang à son intérieur. — *Signes extérieurs des mouvements du cœur;* leur importance en clinique ; théories contradictoires émises sur leurs causes. — Impossibilité d'arriver par les méthodes ordinaires à la connaissance complète des mouvements du cœur et de la signification des signes extérieurs de ces mouvements. — Tentatives faites en Allemagne et en Amérique pour arriver à une détermination plus rigoureuse.

Trajet du sang.

§ 1. — Chez l'homme, le système de canaux à travers lequel le sang exécute son mouvement continuel, représente, comme on le sait, un double circuit connu sous le nom de grande et de petite circulation. La disposition anatomique de ce double système de vaisseaux est trop connue pour que nous ayons besoin d'en reparler ici longuement. Nous rappelons toutefois que chacun des appareils, celui de la grande circulation et celui de la petite (circulation pulmonaire), se compose des mêmes éléments, c'est-à-dire que chacun possède un cœur, un système artériel, des

capillaires et des veines. Quant aux phénomènes qui se passent dans ces deux appareils circulatoires accolés l'un à l'autre, ils se ressemblent parfaitement, comme la similitude anatomique le fait prévoir. Le cœur droit envoie, comme le cœur gauche, et en même temps que lui, une ondée sanguine, celle-ci portée par les artères pulmonaires dans les capillaires du poumon, en revient enfin par les veines pulmonaires pour rentrer dans le cœur.

Un point très important et qu'on ne saurait trop répéter pour le bien établir, c'est que la même quantité de sang doit, dans un temps donné, traverser les deux appareils circulatoires. Sans cela l'une des circulations recevant à chaque instant un peu plus de sang qu'elle n'en laisse passer, il s'ensuivrait une stase qui irait en augmentant sans cesse et serait incompatible avec la vie. Il peut bien s'exercer de temps en temps, en un point quelconque de l'économie, une influence qui trouble cet équilibre, et qui, par exemple, accumule temporairement le sang en ce point; mais bientôt à cette influence en succède une autre toute contraire, et la compensation s'établit d'une manière complète (1).

(1) L'inégale capacité des deux appareils circulatoires n'exclut en rien l'égalité des deux circulations au point de vue du *débit* du liquide. On est forcé d'admettre que l'orifice aortique et celui de l'artère pulmonaire laissent tous deux passer des ondées sanguines de même volume, quelle que soit du reste la capacité relative des deux ventricules, quelle que soit celle du système artériel dans lequel le sang va pénétrer. Ceci posé, d'autres conséquences en découlent. Si la masse de sang contenue dans les vaisseaux de la grande circulation est à celle que logent les vaisseaux pulmonaires comme dix est à un, il faut que le renouvellement du sang dans le poumon se fasse dix fois plus vite que dans le reste du corps; en un mot, une molécule partie du ventricule droit mettra pour arriver à l'oreillette gauche dix fois moins de temps qu'une autre molécule sortie du ventricule gauche n'en mettra pour arriver à l'oreillette droite.

Quittons maintenant le tableau d'ensemble des deux circulations pour ne plus nous occuper que de ce qui se passe dans l'une d'elles. Cette étude peut être ainsi simplifiée, puisque chacune des circulations s'effectue de la même manière et présente des phénomènes de même nature. Supposons donc la grande circulation comme formant un circuit complet à elle toute seule et refermée sur elle-même, de façon que le sang, poussé par le cœur gauche à travers les artères, soit ramené à ce même cœur gauche par le système veineux.

Schema de Weber.

C'est en envisageant le mouvement du sang à ce point de vue simplifié que Weber a construit un petit appareil connu sous le nom de *Schema de la circulation*, et qui démontre d'une manière fort ingénieuse et surtout très claire la façon dont s'effectue dans son ensemble le mouvement circulatoire.

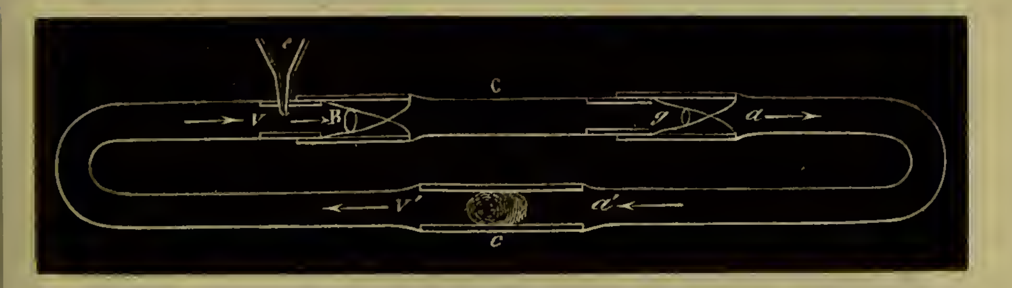


Fig. 1.

Un intestin de chèvre (fig. 1) est courbé et refermé sur lui-même, de façon à former un circuit continu qu'on remplit de liquide à l'aide de l'entonnoir *e* : supposons que ce circuit ait un mètre de circonférence, et qu'en un point quelconque de son étendue C, on ait disposé deux soupapes B et *g*, s'ouvrant dans le même sens et distantes

l'une de l'autre de 10 centimètres. Cet espace C va représenter, dans le circuit total, l'agent d'impulsion du liquide, c'est-à-dire le cœur.

En effet, si l'on comprime l'intestin en C, l'une des valvules se fermera et l'autre s'ouvrira, comme cela arrive dans le cœur à chaque contraction des ventricules, de sorte que le liquide sera poussé dans une direction unique en *a*. Quand on aura cessé la compression, le liquide soulèvera la valvule B qui était restée fermée et reviendra à son point de départ en C, tandis que la valvule *g*, se fermant en sens inverse, empêchera tout reflux du sang qui a pénétré dans le tube *a*. Qu'on suppose une série de compressions et de relâchements de la partie de l'intestin C comprise entre les deux valvules, et aussitôt voilà une circulation continuelle établie dans toute la longueur du circuit. A chaque impulsion nouvelle, un battement semblable à celui que présente une artère chez un animal vivant se fait sentir dans toute l'étendue du conduit circulaire.

Le schema de Weber, ainsi construit, différait encore beaucoup de l'appareil circulatoire des animaux. Chez ceux-ci, les voies qui transportent le sang à la périphérie, et celles qui le ramènent au cœur, les artères et les veines, ne communiquent pas largement les unes avec les autres, mais, au contraire, par des passages étroits dans lesquels le sang éprouve de grandes résistances.

Pour imiter ces conditions anatomiques dans l'exécution de son schema, Weber plaça dans l'intérieur du tube circulaire une éponge *c*, qui n'entrait qu'avec beaucoup de frottements, de manière à constituer au-devant du liquide une sorte de barrage perméable vu la porosité de l'éponge. Cet obstacle au mouvement du liquide imitait donc celui que le sang artériel rencontre dans les vais-

seaux capillaires avant de passer dans le système veineux. C'était un perfectionnement de plus dans l'imitation du mouvement circulatoire du sang, car on obtenait déjà, avec cette disposition, plusieurs phénomènes très importants :

1° L'arrêt de la pulsation à la fin de la portion du conduit qui représente les artères. — On sait, en effet, que le pouls s'éteint peu à peu dans les artères à mesure qu'elles deviennent plus étroites et qu'il ne se sent plus dans les vaisseaux veineux.

2° La production d'un courant sensiblement régulier à travers l'éponge, grâce à l'élasticité de la première moitié du circuit tubulaire. — On verra que le même résultat est obtenu dans l'économie humaine par suite de l'élasticité des artères, et que dans les capillaires, le sang se meut avec une uniformité parfaite.

3° Enfin la formation de deux *tensions* (1) inégales dans les deux moitiés du circuit : une grande tension en amont de l'obstacle *c*, c'est-à-dire dans la partie qui représente les artères; une faible tension en aval de cet obstacle, c'est-à-dire dans la partie qui représente le système veineux.

Le schema de Weber vient de nous montrer, d'une manière très claire et très simple, le rôle fondamental de chacun des éléments principaux de la grande ou de la petite circulation. Sans doute, il y a loin de là à une

(1) Les mots de tension ou pression intérieure expriment la force avec laquelle le sang tend à s'échapper des vaisseaux qui le renferment. Cette force augmente en raison de la quantité de liquide qui s'accumule dans les vaisseaux et les distend. Dans le système artériel, elle est proportionnelle à la force du cœur et à la difficulté que le sang rencontre à raverser les vaisseaux capillaires.

imitation fidèle du mouvement du sang, à la reproduction exacte des phénomènes physiques liés à la circulation, mais cela suffit déjà pour faire comprendre l'action des différents organes, *cœur*, *artères*, *capillaires* et *veines*. La voie est ouverte; il sera désormais facile d'imiter avec plus de perfection la disposition anatomique de l'appareil circulatoire; cela conduira à une imitation plus parfaite de la fonction et souvent à la reproduction absolue de certains phénomènes de la circulation sanguine, tels que le *pouls*, les *bruits du cœur et des vaisseaux*, etc. Nous aurons bientôt à parler des expériences que nous avons faites dans ce but.

Ce schema de Weber nous fournit la division la plus naturelle qu'on puisse choisir pour l'étude des phénomènes qui se passent en chaque point de l'appareil circulatoire. En effet, il représente les quatre ordres d'organes bien distincts à travers lesquels le sang accomplit son trajet circulaire, à savoir, le *cœur*, les *artères*, les *capillaires* et les *veines*. C'est dans cet ordre que nous étudierons successivement les phénomènes physiologiques de la circulation et les signes qui la révèlent sur l'homme sain ou malade.

Action du cœur.

§ 2. — Le cœur tel que nous l'envisageons, c'est-à-dire au point de vue de son action impulsive, peut se réduire à une cavité contractile (*ventricule*) munie de deux soupapes ou *valvules* s'ouvrant dans une même direction : de telle sorte que, lorsque le ventricule se contracte, l'une des valvules se ferme pour empêcher le sang de refluer dans les veines, l'autre s'ouvre pour le laisser passer dans les artères.

Ainsi, parmi les différentes parties qui composent le cœur, c'est le ventricule qui est l'organe essentiel, c'est lui qui, grâce à son épaisse paroi musculeuse, possède assez d'énergie pour envoyer le sang dans le système artériel déjà rempli et fortement distendu par ce liquide. L'oreillette n'a qu'un rôle accessoire dans la fonction du cœur ; ce n'est, en définitive, qu'une ampoule veineuse, sorte de réservoir chargé de colliger le sang des gros troncs veineux, et de le verser dans le ventricule dès que celui-ci a cessé de se contracter. Toutefois l'oreillette n'est pas une cavité inerte ; elle est douée de contractilité, comme le sont aussi les gros troncs veineux qui s'y rendent (1). Il en résulte que, dès que le ventricule cesse sa contraction et peut admettre du sang, il en reçoit par l'effet de deux sortes d'impulsions : d'abord par suite de la pression du sang dans tout le système veineux et dans l'oreillette elle-même, ce que les physiologistes appellent *vis a tergo;* puis, comme force additionnelle, par la contraction de l'oreillette et peut-être aussi par celles des grosses veines. Ainsi rempli de sang, le ventricule exécute une contraction nouvelle, puis se relâche et s'emplit encore, reproduisant sans cesse et d'une manière rhythmée ces mouvements successifs dont chaque série s'appelle *une révolution du cœur.*

L'oreillette n'est pas indispensable à l'accomplissement de ces impulsions successives du sang dans les artères ; cette cavité n'existe pas dans le cœur de tous les animaux ; quelques-uns n'ont pour cœur qu'un ventricule situé immédiatement entre les veines et les artères. Mais ces preuves, tirées de l'anatomie comparée et empruntées à

(1) Valentin, *De functionibus nervorum.* Berne, 1839.

des animaux inférieurs, pourraient ne pas paraître suffisantes pour juger un point de physiologie humaine. Nous rappellerons donc qu'on peut, chez un animal mammifère vivant, supprimer l'action de l'oreillette sans que la circulation en soit sensiblement modifiée (1).

Succession des mouvements du cœur.

Les deux cœurs, le droit et le gauche, ont des destinations différentes : le premier poussant le sang noir aux poumons, où il va s'hématoser; le second envoyant dans tout le corps le sang rouge ou artérialisé par le poumon. Mais tous deux fonctionnent simultanément, de telle sorte que, sur un animal dont on a ouvert la poitrine, on peut sentir à la fois la contraction des deux oreillettes, puis celle des deux ventricules. Ce fait de la synergie des deux cœurs recevra plus loin une démonstration péremptoire (2).

Du reste, la disposition anatomique des deux cœurs suffirait à elle seule pour réfuter cette idée qu'il n'y a pas synchronisme dans la contraction des deux ventricules. Il suffit, en effet, d'un simple coup d'œil sur la structure musculaire des parois des oreillettes et des ventricules, pour voir que des bandelettes charnues embrassent à la

(1) M. Chauveau, dans ses démonstrations des mouvements du cœur faites à l'École d'Alfort devant un nombreux public médical, a fait voir que, sur un cheval dont on a ouvert la poitrine pour mettre le cœur à nu, on peut, en irritant l'oreillette, épuiser pour un certain temps sa contractilité; elle reste alors inerte, et cependant le ventricule continue à agir et à entretenir la circulation.

(2) Nous ajournons cette démonstration jusqu'au moment où nous aurons décrit les appareils qui permettent d'étudier les mouvements du cœur qui échappent à la vue et au toucher dans les vivisections.

fois les cavités droites et gauches. Dès lors ces fibres enveloppantes, communes aux deux cavités, doivent, en se contractant, les resserrer toutes deux. Admettre qu'il peut en être autrement, ce serait se refuser à l'une des conclusions les plus légitimes que puisse suggérer l'anatomie.

Si l'on passe à l'étude des mouvements du cœur considérés dans une de ses moitiés, la droite ou la gauche, une autre question se présente, c'est la suivante : Comment se succèdent les mouvements de l'oreillette et du ventricule ?

La seule façon de résoudre cette question d'une manière logique est de supposer une ondée de sang arrivant des veines dans le cœur, et de la suivre jusqu'au moment où elle sort du cœur pour entrer dans les artères.

Cette ondée arrive donc d'abord dans l'oreillette quand celle-ci n'est pas en contraction. Comme le sang de l'oreillette descend dans le ventricule à travers l'orifice auriculo-ventriculaire, l'ondée sanguine dont nous suivons la marche descend avec le courant qui se produit aussitôt que le ventricule se relâche.

Quand les deux cavités sont ainsi remplies, l'oreillette se contracte, et tend à chasser par toutes les ouvertures le sang qu'elle renferme. A ce moment, une partie du sang de l'oreillette refluera donc par les embouchures des veines jusque dans ces vaisseaux, mais y sera arrêtée en certains points par la présence de valvules veineuses qui s'opposent au reflux. Une autre portion du sang de l'oreillette passera dans le ventricule, qui est déjà plein, mais qu'elle achèvera de distendre. Enfin, une certaine quantité de sang restera encore dans l'oreillette.

Le ventricule rempli et distendu se contracte à son

tour ; le sang qu'il renferme tendra à s'échapper dans toutes les directions, mais l'orifice auriculo-ventriculaire se ferme par sa valvule qui s'oppose au reflux dans l'oreillette ; l'orifice aortique laisse seul passer ce liquide, ses valvules s'ouvrant de dedans en dehors, c'est-à-dire du cœur vers les artères.

Voici donc l'ondée sanguine arrivée dans les artères ; elle distend ces vaisseaux élastiques déjà pleins de sang : de telle sorte que les tuniques artérielles, par leur retrait, vont renvoyer l'ondée qu'elles ont reçue dans le ventricule dès que celui-ci va se relâcher. Mais l'orifice artériel des ventricules est muni de valvules qui s'opposent à ce reflux ; l'ondée envoyée dans le système artériel y restera donc prisonnière, et n'aura d'autre issue que celle que les capillaires lui ouvrent dans le système veineux au bout d'un trajet plus ou moins long.

Lorsque le ventricule se relâche, il ne reçoit donc pas une goutte de sang artériel, mais il est ouvert au sang de l'oreillette. En effet, les veines ont versé de nouveau du sang dans l'oreillette, et celle-ci, remplie et communiquant librement avec le ventricule, s'y décharge aussitôt que le relâchement ventriculaire le permet.

Le cœur est maintenant rempli et revenu à l'état que nous décrivions tout à l'heure, c'est-à-dire que l'oreillette se contractant de nouveau va produire la distension du ventricule déjà plein, et que le ventricule à son tour va recommencer sa contraction. La succession des mouvements du cœur, par suite desquels le sang chemine à travers les cavités de cet organe, se fait dans un ordre constant.

Une *révolution* de l'organe consiste dans une série de mouvements complète, à partir d'une contraction de

l'oreillette jusqu'à sa contraction suivante, ou d'une contraction des ventricules à la prochaine.

Reproduction artificielle du cours du sang dans le cœur.

§ 3. — Voici les expériences que nous avons faites pour reproduire artificiellement les mouvements ventriculaires et les bruits qui les accompagnent. C'est la *contre-épreuve synthétique* à laquelle nous nous astreindrons, dans le cours de cet ouvrage, toutes les fois que cette reproduction sera possible.

Pour imiter la disposition relative de l'oreillette et du ventricule dans un des cœurs (le cœur gauche), nous avons construit l'appareil suivant (fig. 2).

Une ampoule O en caoutchouc reçoit du liquide par un tube VC qui représente les troncs veineux qui se rendent dans l'oreillette et lui apportent le sang qui revient au cœur. Cette ampoule communique inférieurement par un tube large VM avec une autre ampoule V qui représente le ventricule.

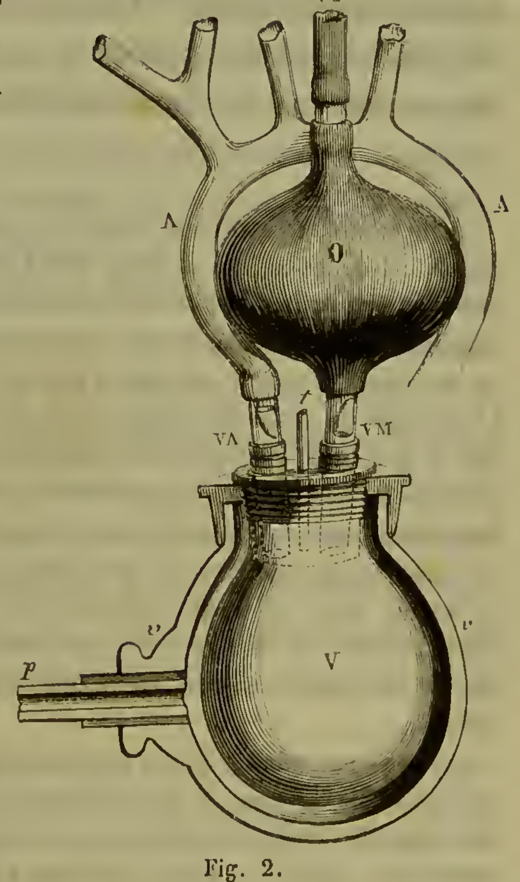


Fig. 2.

Le tube VM correspond donc à l'orifice auriculo-ven-

triculaire, il est muni d'une valvule (1) qui permet au sang de couler de l'oreillette au ventricule, mais qui s'oppose au reflux en sens inverse.

Le ventricule V reçoit donc le liquide de l'ampoule O, mais il doit l'envoyer dans un système de conduits élastiques représentant l'aorte et les artères. Un autre tube VA émane donc de ce ventricule et communique avec un gros conduit élastique ramifié qui figure l'aorte et les artères (2).

Supposons que le ventricule V se contracte, il poussera au dehors le liquide qu'il contient ; à ce moment, la valvule auriculo-ventriculaire VM se ferme ; le liquide ne pourra donc s'échapper qu'en VA et passera dans le système artériel. Mais il fallait empêcher à son tour le reflux du sang des artères dans le ventricule. Pour cela nous avons mis

(1) Les valvules que nous employons imitent autant que possible la disposition de celles qui existent dans l'appareil sanguin. Nous avons choisi le type le plus simple : les valvules des veines. Pour imiter leur disposition, nous employons une sorte de petit sac de taffetas gommé qui est collé par une de ses faces à la paroi intérieure du tube de verre. L'ouverture de ce sac est dirigée en bas dans le tube VM, de telle sorte que, si le courant de liquide suit une direction descendante de O en V (c'est-à-dire de l'oreillette au ventricule), le sac s'affaisse et ses deux faces intérieures s'accollent l'une à l'autre de façon à laisser l'ouverture du tube presque entièrement libre. Mais si le courant tend à se faire de bas en haut, le liquide pénètre dans l'ouverture du sac, le déploie, l'accolle au tube de verre par toute sa circonférence, alors il se produit un claquement, et en même temps le liquide ne peut plus refluer.

(2) Les deux tubes VM et VA traversent un cylindre métallique qui fait l'office de bouchon à deux tubulures et autour duquel l'ouverture de l'ampoule V est liée solidement. — Il faut, dans la figure 2, faire abstraction, pour le moment, du tube *t* qui est destiné à servir dans d'autres démonstrations.

dans le tube VA une valvule semblable à celle du tube VM, seulement dirigée en sens inverse (1).

Restait à imiter la contractilité du ventricule de façon que cette ampoule pût, à un moment donné, revenir sur elle-même et envoyer une ondée de liquide dans le système artériel. Voici comment nous avons atteint ce résultat.

L'ampoule V (ventricule) est enfermée dans un ballon de verre. Ce ballon *v*, dont la figure représente une coupe faite de droite à gauche, suivant un plan vertical, s'applique exactement autour du bouchon métallique muni des deux tubulures. Si l'on foule de l'air dans le ballon *v*, le ventricule se trouve comprimé dans tous les sens, sauf au niveau des tubulures qui représentent les orifices auriculo-ventriculaire et aortique ; il se resserre donc sous l'influence de la pression environnante et expulse son contenu par le seul orifice qui en permette la sortie, le tube VA (orifice aortique).

Pour fouler de l'air dans le ballon *v*, et produire ainsi les contractions du ventricule, on se sert d'une boule de caoutchouc épais munie d'un tube qu'on adapte à la tubulure *p* du ballon *v*. Chaque fois qu'on comprime avec la main la boule de caoutchouc, l'air est foulé dans le ballon et produit une contraction du ventricule. Dès que la main cesse de comprimer la boule de caoutchouc, celle-ci reprend son volume, l'air foulé dans le ballon en ressort, tandis que, en même temps, le ventricule V se

(1) L'ouverture du sac regarde du côté des artères, de telle sorte que le courant qui va du ventricule aux artères accolle ces deux faces du sac et rend l'ouverture du tube béante, tandis que le reflux du sang des artères dans le ventricule s'engouffre dans ce sac, le fait claquer contre les parois du tube et ferme le passage.

redilate par l'afflux du liquide qui s'écoule de l'ampoule O, et que la valvule A s'ouvre devant ce courant descendant.

On peut donc, en comprimant la boule de caoutchouc à des intervalles réguliers, produire une série de contractions du ventricule et déterminer, à chaque fois, l'arrivée d'une ondée nouvelle dans les tubes qui représentent les artères. Ces tubes sont représentés tronqués dans la figure; on y voit seulement la crosse de l'aorte avec le tronc brachio-céphalique, l'origine de la carotide et de la sous-clavière gauche, et enfin une veine cave VC qui débouche dans l'oreillette. L'appareil entier sera décrit à propos des phénomènes de la circulation artérielle.

Ce qu'il s'agissait pour le moment de démontrer, c'est qu'on peut reproduire mécaniquement les phénomènes du mouvement du sang dans le cœur. Mais pour que cette reproduction synthétique de l'action du cœur ait une valeur réelle, il faudra qu'elle serve à nous faire comprendre la cause des signes extérieurs qui sur l'homme sain ou malade révèlent la circulation cardiaque.

Signes extérieurs de la circulation cardiaque.

§ 4. — Si l'on applique la main sur la poitrine au niveau de la région cardiaque, on sent des battements qui sont produits par les mouvements du cœur. L'oreille, appliquée au niveau de la région précordiale, entend des bruits; tous ces phénomènes, qui constituent les signes extérieurs des battements du cœur, sont liés aux mouvements du ventricule. C'est au relâchement ou à la contraction de cette cavité qu'ils correspondent, et ici encore l'oreillette n'intervient que dans des circonstances anormales.

Comme les maladies organiques du cœur amènent des changements considérables dans les bruits qui accompagnent les mouvements du ventricule, les médecins ont compris l'importance d'en bien connaître la nature; de savoir exactement quelle en est la cause, afin que l'oreille appliquée sur la poitrine leur fasse saisir tout ce qui se passe dans le cœur à chaque instant, aussi bien et même mieux que si le cœur mis à nu se mouvait sous leurs yeux. Malheureusement, on ne put chercher dès l'abord dans une expérimentation rigoureuse la solution de cet important problème; la physiologie expérimentale était encore trop peu avancée. On fit des conjectures sur la nature des signes que la palpation et l'auscultation fournissent, et on émit à ce sujet des *théories*. La science est encombrée d'opinions contradictoires sur ce point si important de la physiologie. Il faudrait des volumes pour exposer toutes les opinions qui ont régné tour à tour sur les mouvements du cœur et la nature des signes que fournit l'auscultation de cet organe à l'état sain et dans les maladies.

Aujourd'hui même la science n'est pas encore fixée sur la véritable cause des phénomènes que le clinicien étudie tous les jours; aussi, bien que parmi tant d'opinions contradictoires des idées exactes aient été souvent émises, on peut dire que pas une des théories régnantes ne renferme la vérité tout entière.

Le but à poursuivre est double, avons-nous dit, car il s'agit, d'une part, de connaître exactement tous les phénomènes qui se passent dans le cœur, et en outre de pousser assez loin l'étude des signes extérieurs des mouvements du cœur pour que, par leur seul secours, on puisse sur l'homme vivant savoir comment s'accomplissent les fonc-

tions de cet organe. Or, nos sens ne sauraient suffire à cette tâche ; l'espace si court d'une révolution du cœur ne permet pas de saisir l'ensemble des phénomènes qui s'y succèdent, et qui sont tous contenus dans la durée d'une seconde. Quand on a vu des hommes impartiaux, habitués depuis longtemps à l'expérimentation physiologique, observer un cœur mis à nu, et n'être pas d'accord sur la succession de ses mouvements, il faut bien admettre que l'œil n'est pas apte à saisir ces mouvements complexes, qui se succèdent avec rapidité, et que, sous peine de rencontrer toujours un pareil désaccord, il faut avoir recours à de nouveaux moyens d'expérimentation.

En instituant de nouvelles recherches sur les mouvements du cœur, nous sommes parti d'un double principe. D'une part, nous avons cru que l'intervention directe de nos sens devait être éliminée, puisqu'elle n'a pas suffi pour fixer l'opinion sur la succession véritable de ces mouvements; d'autre part, nous avons recouru avec confiance aux procédés et aux instruments employés par les physiciens, bien convaincu qu'il n'est pas de mouvement si rapide et si complexe qui ne puisse être déterminé d'une manière précise à l'aide d'instruments convenables.

Plusieurs tentatives avaient déjà été faites dans ce sens. En Allemagne, la cardio-puncture avait permis d'enregistrer les mouvements de locomotion que le cœur exécute à chacune de ses révolutions. En Amérique, le docteur Upham (de Boston) (1) essaya, par une sorte de télégraphie électrique, de rendre les intervalles qui séparent la systole de l'oreillette de celle du ventricule, plus

(1) Voyez, pour le récit de ces expériences et la représentation des instruments, le recueil des observations faites sur Eugène Groux, atteint de fissure congénitale du sternum. (Hamburg, by J. E. Köhler, 1859.)

faciles à saisir qu'ils ne le sont à la vue dans les expériences ordinaires. Pour cela, il fit servir les mouvements qu'il croyait être les systoles de l'oreillette et du ventricule à fermer chacun un courant électrique qui mettait en jeu un timbre d'une tonalité particulière. On pouvait ainsi entendre successivement et distinguer entre eux les sons des deux timbres, ce qui donnait une idée assez exacte des intervalles qui séparent la systole de l'oreillette de celle du ventricule.

Mais avec une instrumentation plus perfectionnée on pouvait faire plus ; c'est peu, en effet, que de signaler le début d'un mouvement lorsqu'on ignore sa forme, c'est-à-dire les variations qu'il subit pendant toute sa durée. Or, c'est ce que nous avons cherché à faire en appliquant à l'étude des mouvements du cœur les appareils à indication continue. Depuis plusieurs années, l'emploi de la méthode graphique pour l'étude des mouvements du sang nous était devenu familier ; la construction de notre sphygmographe nous avait amené à connaître les principes sur lesquels doit être établi tout appareil destiné à enregistrer un mouvement rapide. Enfin, M. Chauveau, dont on connaît les remarquables travaux sur les mouvements du cœur, voulut bien s'associer à notre entreprise et chercher avec nous, dans une voie nouvelle, le moyen de déterminer la nature des mouvements du cœur, de manière à fixer définitivement l'opinion sur ce sujet. Le succès de nos expériences fut assez complet pour que l'Académie des sciences, à laquelle nos travaux furent soumis, déclarât, par l'organe de son rapporteur (1),

(1) Rapport de M. Milne Edwards, au nom d'une commission, sur deux mémoires de MM. Chauveau et Marey relatifs à l'étude des mouvements du cœur à l'aide d'un appareil enregistreur. (*Comptes rendus des*

que le doute ne lui paraissait plus possible. Nous allons exposer ces expériences, ainsi que les déductions qu'on en peut tirer.

séances de l'Académie des sciences, t. LIV, séance du 28 avril 1862.) (Plus récemment, l'Institut vient de nous donner une nouvelle marque d'approbation en nous accordant, ainsi qu'à M. Chauveau, un prix de physiologie expérimentale.)

CHAPITRE II

APPAREILS ET EXPÉRIENCES DESTINÉS A ENREGISTRER LES MOUVEMENTS DU COEUR (1).

Principes sur lesquels repose la construction de nos instruments. — De l'amplification des mouvements au moyen d'un levier; emploi de cette méthode en physique et en physiologie. — Détermination graphique de la forme d'un mouvement. — Appareils enregistreurs. — Moyen de transmettre à distance le mouvement qu'on veut étudier à l'appareil qui l'enregistre; procédé de Upham; procédé de Buisson.

Description du *cardiographe;* ses parties fondamentales. — Appareil enregistreur. — Appareil sphygmographique.

Première expérience cardiographique : détermination de la succession des divers mouvements du cœur; disposition particulière de l'appareil pour cette expérience. — Sonde qui s'introduit dans le cœur droit pour recevoir les mouvements de ses cavités. — Ampoule qui reçoit le choc du cœur. — Manuel opératoire.

§ 5. — Ce qui fait qu'un mouvement nous échappe, c'est qu'il est trop faible ou trop rapide; dans la physiologie du cœur ces deux difficultés se trouvent souvent réunies. Il y a donc deux conditions très importantes que doivent remplir les appareils destinés à déterminer les mouvements du cœur. Premièrement, ces appareils devront amplifier les mouvements de telle sorte qu'ils soient toujours perceptibles malgré leur faiblesse. En second lieu, ils devront rendre leur durée appréciable, quelque courte qu'elle puisse être. Or, pour amplifier un mouvement, la physique possède un moyen excellent; c'est l'emploi d'un levier.

(1) Ces expériences ont été faites avec la collaboration de M. A. Chauveau.

Supposons que le levier *ob*, figure 3, tourne librement autour du point *o*. Si une force appliquée dans le voisi-

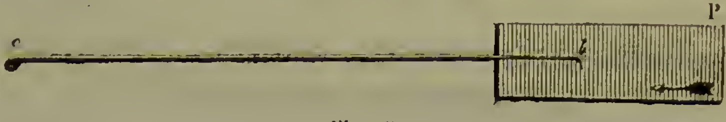


Fig. 3.

nage de ce point tend à soulever le levier d'une quantité très petite (soit 1 millimètre), l'extrémité libre du levier exécutera un mouvement beaucoup plus étendu. On pourra ainsi amplifier le mouvement autant qu'on voudra, en faisant agir la force motrice plus ou moins près du centre de mouvement. Si la longueur qui sépare le centre de mouvement du point d'application de la force est à la longueur du reste du levier, comme 1 est à 100, le mouvement sera amplifié cent fois. Ce procédé est employé en physiologie depuis déjà longtemps : Bourgougnoux l'employa pour constater les mouvements du cerveau dans la cavité crânienne; King se servit également d'un levier pour rendre apparents les battements si faibles du *pouls veineux* des extrémités, etc.

Quant au second problème consistant à enregistrer le mouvement de façon à donner une mesure exacte de la durée, il a été également résolu en physique. Les appareils enregistreurs à indications continues remplissent ce but d'une manière parfaite. Veut-on connaître les mouvements qu'exécute l'extrémité du levier *b*, on arme d'une plume cette extrémité, et l'on dispose près d'elle une plaque recouverte de papier P; cette plaque est mise en mouvement d'une manière uniforme dans la direction de la flèche. Il s'ensuit qu'en même temps que le levier écrit sur la plaque la trace de ses mouvements, cette plaque, de son côté, indique la durée des mouvements du levier

d'après le chemin qu'elle a parcouru entre chacun d'eux. Un cylindre recouvert de papier et tournant d'une manière uniforme remplira les mêmes fonctions que la plaque décrite figure 3 (1). Non-seulement les physiciens emploient journellement des appareils enregistreurs basés sur le même principe, mais les physiologistes les ont aussi adoptés. C'est de l'Allemagne que nous est venue l'idée féconde d'appliquer ce genre d'appareils aux études physiologiques.

Karl Vierordt (de Tubingen) imagina d'associer l'em-

(1) Nous rappellerons en quelques mots l'appareil enregistreur que MM. Poncelet et Morin ont construit pour déterminer le mouvement d'un corps qui tombe dans l'espace ; la description de cette machine si simple fera comprendre aisément le mécanisme de tous les instruments enregistreurs employés par les physiologistes.

Un cylindre recouvert de papier, et dont l'axe est vertical, tourne sur lui-même d'un mouvement uniforme. A côté du cylindre et parallèlement à son axe, sont placées deux coulisses verticales entre lesquelles tombe un corps pesant. Ce corps est muni d'un crayon qui frotte sur le papier dont le cylindre est recouvert. Voilà tout ce qui constitue la machine dont il reste à interpréter les indications.

Si le cylindre était immobile, le corps qui tombe tracerait sur le papier une ligne verticale ; mais, pendant la chute de ce corps, le cylindre se meut ; il s'ensuit nécessairement que la partie inférieure de la ligne tracée ne tombera pas verticalement au-dessous de la partie supérieure, mais sera déviée en sens inverse de la rotation du cylindre.

Lorsqu'on a enlevé le papier qui recouvrait le cylindre et qu'on l'étale sur un plan, on voit, d'après la ligne tracée, la nature du mouvement qu'on voulait étudier. Dans le cas d'un corps qui tombe, cette ligne est une *parabole*, courbe qui exprime en géométrie *le mouvement uniformément accéléré*. Si le corps tombait d'un mouvement uniforme, la ligne tracée serait une droite oblique d'autant plus inclinée que la vitesse de la chute serait moindre. Dans le cas d'une chute extrêmement rapide, la ligne obtenue se confondrait avec la verticale, parce que, pendant le temps très court que cette chute aurait duré, la rotation du cylindre aurait été sensiblement nulle.

ploi du levier à celui de la méthode graphique à indication continue ; il construisit ainsi un instrument nommé *sphygmographe*, destiné à enregistrer les pulsations des artères. On verra, à propos de l'étude du pouls artériel, que l'instrument de Vierordt présente dans sa construction de grandes défectuosités, de telle sorte qu'il ne remplit pas le but que l'auteur se proposait. Le physiologiste allemand n'en a pas moins la gloire d'avoir donné l'idée première d'un appareil enregistreur qui pourra s'appliquer non-seulement en physiologie, mais dans la pratique médicale à laquelle il devra rendre les plus grands services.

§ 6. — Pour transmettre un mouvement quelconque au levier de l'instrument, nous employons un appareil très simple qui pourrait se réduire à deux ampoules élastiques B, A (fig. 4), situées aux deux extrémités d'un tube long et flexible ; le tout étant clos et plein d'air. Voici comment fonctionne cet appareil de transmission.



Fig. 4.

Si l'on presse entre les doigts l'ampoule B, on expulse à travers le tube une partie de l'air qu'elle renfermait, et cet air va distendre l'ampoule A qui augmente sensiblement de volume. Que cette ampoule A soit placée sous le levier d'un sphygmographe et près du centre de rotation de ce levier, chaque changement de volume de l'ampoule produira un mouvement du levier. On voit donc que si l'on presse l'ampoule B entre les doigts, ce mouve-

ment se transmettra jusqu'à l'appareil enregistreur et se traduira par une ascension du levier. Si l'on cesse la pression, le levier retombera ; si l'on maintient cette pression pendant un temps plus ou moins long, le levier gardera plus ou moins longtemps la position élevée qu'il aura prise. Enfin, plus la pression donnée sur l'ampoule B sera forte et brusque, plus le levier montera haut et plus cette ascension sera rapide (1).

(1) L'idée de transmettre un mouvement à distance au moyen de tubes pleins d'air appartient à M. Ch. Buisson. En 1858, nous avions essayé d'obtenir cette transmission à l'aide d'un tube de plomb muni à ses extrémités d'ampoules semblables à celles qui sont décrites figure 4 ; mais cet appareil était rempli d'eau au lieu d'air. Lorsqu'une de ces ampoules était introduite dans le cœur par la veine jugulaire, il fallait qu'une force considérable la comprimât pour que la colonne liquide contenue dans le tube entrât en mouvement et que le levier enregistreur fût soulevé. Le ventricule seul pouvait produire cet effet, tandis que l'action de l'oreillette ne donnait lieu à aucun mouvement du levier qui lui correspondait. En 1860, M. Buisson imagina un moyen de transmettre au sphygmographe que nous venions de présenter à l'Académie des sciences les battements de différentes artères sur lesquelles notre instrument ne serait pas applicable. A cet effet, ce physiologiste se servait de deux entonnoirs conjugués dont un tube de caoutchouc réunissait les becs, comme on réunit les ampoules dans l'appareil décrit, figure 4. Le pavillon de chacun de ces entonnoirs était recouvert d'une membrane élastique, comme cela se voit dans un appareil connu sous le nom de *sphygmomètre* d'Hérisson. Il résultait de cette disposition que si l'on exerçait une pression sur la membrane de l'un des entonnoirs, la membrane de l'autre se soulevait par la compression de l'air contenu dans l'appareil. M. Buisson adaptait à cette seconde membrane un disque léger surmonté d'une arête qui soulevait le levier d'un sphygmographe. Dès lors, si l'on appliquait sur une artère la membrane du premier entonnoir, les battements du vaisseau se transmettaient au levier qui les enregistrait.

Antérieurement à toutes ces expériences, le docteur Upham (de Boston) avait essayé par un semblable moyen de transmettre à des sonneries électriques les mouvements extérieurs du cœur : le physiologiste

On voit que pour enregistrer un mouvement, l'appareil doit présenter une série d'organes, à savoir : deux ampoules conjuguées, un levier muni d'une plume et un papier mis en mouvement.

Si donc on veut enregistrer simultanément plusieurs des mouvements qui se passent dans le cœur, il faut pour chacun d'eux des ampoules conjuguées et un levier; seulement le même papier reçoit le tracé de tous les leviers à la fois. Ces leviers sont disposés horizontalement les uns au-dessus des autres, de façon que les plumes qui les terminent soient toutes sur la même verticale. Il en résulte que les tracés de tous ces leviers forment sur le papier des lignes horizontalement superposées comme celles de l'écriture ordinaire.

Reste à indiquer comment le mouvement qu'on veut étudier est imprimé à l'une des ampoules conjuguées, pour être transmis, amplifié et enregistré définitivement.

américain expérimenta sur un jeune médecin nommé Groux, atteint d'une division congénitale du sternum, et chez lequel on sent les battements du cœur très superficiellement, puisque les téguments seuls le recouvrent en certains points. On voit la figure de l'appareil du docteur Upham dans une brochure publiée par M. Groux (*Fissura sterni congenita. New observ. and experim.* 2e édition, Hamburg, 1859.)

Ces expériences, destinées à faire constater l'intervalle qui sépare le début de la contraction de l'oreillette et de celle du ventricule, ne nous semblent pas à l'abri de tout reproche, malgré l'extrême ingéniosité de l'appareil. Je n'en parle ici que pour signaler l'un des auteurs de la découverte de la transmission des mouvements au moyen de tubes pleins d'air.

Du reste, l'appareil de M. Buisson présente un avantage sur celui du docteur Upham : c'est qu'il ne renferme que de l'air, tandis que, dans l'appareil du physiologiste américain, l'un des entonnoirs est rempli d'eau, ainsi qu'une partie du tube, ce qui fausserait les indications, si l'on voulait enregistrer la forme des mouvements qu'il décèle.

Si nous appelons ampoule *initiale* celle qui reçoit la première l'impression du mouvement, et ampoule *terminale* celle qui le transmet directement au levier, c'est le rôle de l'ampoule *initiale* que nous devons décrire. Cette ampoule est placée, suivant le cas, dans des positions différentes. Introduite dans une oreillette, elle subit des alternatives de pression et de relâchement, suivant que celle-ci est en systole ou en diastole. Une ampoule enfoncée dans un ventricule signalera de même tous les changements de pression qui se passent à son intérieur. Une autre ampoule placée en dehors du cœur, entre celui-ci et les parois de la poitrine, recevra sous forme de compression la pulsation cardiaque ou choc du cœur. Placée dans l'aorte ou dans une grosse artère, elle recevra, sous forme de compressions variées, tous les changements qui surviendront dans la pression du sang à l'intérieur du vaisseau, et fournira des indications identiques avec celles que donne le pouls de ces artères enregistré au moyen du sphygmographe. Pour se prêter à tous ces usages, l'ampoule initiale doit prendre une infinité de formes différentes. C'est la pièce essentiellement variable de l'appareil.

Ces premières notions étaient indispensables pour bien comprendre l'utilité de chacun des organes de notre appareil cardiographique; nous pouvons maintenant en décrire exactement la construction, en montrant d'abord quelle est la partie fixe qui fonctionne dans toutes les expériences et en indiquant, à propos de chaque expérience, les dispositions particulières qu'on doit donner à l'*ampoule initiale*.

Description du cardiographe.

§ 7. — La figure 5 représente dans son ensemble le cardiographe réduit au sixième de sa grandeur réelle.

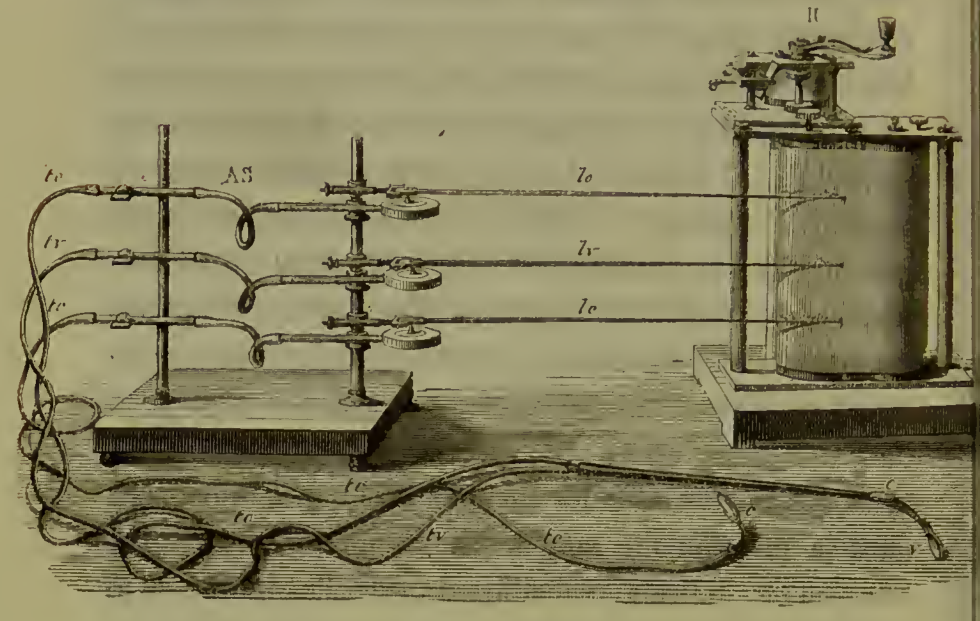


Fig. 5.

L'instrument se compose de deux éléments principaux : AE, l'*appareil enregistreur*, et AS, l'*appareil sphygmographique*, c'est-à-dire celui qui reçoit, transmet et amplifie les mouvements qu'il faut étudier.

Appareil enregistreur.

L'*enregistreur* AE est constitué par deux cylindres verticaux (1) dont les axes traversent deux plaques de cuivre reliées l'une à l'autre par trois fortes colonnes métalliques. La plaque inférieure repose sur une base large et bien horizontale.

(1) Dans cette figure, les cylindres se voient peu, car ils sont recouverts d'une bande de papier. On aperçoit seulement au bord de cette bande les extrémités des cylindres.

Le cylindre, qui dans la figure est à droite, tourne à volonté dans tous les sens, seulement un ressort qui le presse exige une certaine force pour que sa rotation se produise.

Le cylindre qui est placé à gauche (cylindre moteur) porte en haut de son axe une roue dentée qui s'engrène avec un mouvement d'horlogerie H, de telle sorte que, lorsque l'appareil est en marche, il tourne avec régularité.

Le sens de la rotation de ce second cylindre est tel que si l'on enroule autour du premier une longue bande de papier, et si l'extrémité de cette bande est collée sur le cylindre moteur, ce papier se déroule graduellement du premier cylindre, et s'enroule sur le second tant que marche le mouvement d'horlogerie. Grâce à la légère résistance que présente le cylindre qui se déroule, le papier est toujours tendu ; il est en outre soutenu par un petit cylindre intermédiaire qui fait l'office de poulie et forme ainsi une surface plane sur laquelle s'écrivent les divers mouvements qu'on devra analyser.

On se sert pour cet usage d'un papier glacé qui ne présente, pour ainsi dire, aucune résistance de frottement lorsque la plume écrit sur lui. Ce papier porte en outre des divisions formées par des lignes parallèles horizontales et verticales formant des carrés de 3 millimètres de côté. Ces divisions sont très utiles pour mesurer la force, la durée et les rapports de succession des différents mouvements qui seront enregistrés.

Appareil sphygmographique.

L'*appareil sphygmographique* AS (même figure) offre à décrire les trois leviers et les trois systèmes d'ampoules conjuguées qui leur transmettront le mouvement. Ils sont

représentés dans la figure au nombre de trois, avec la disposition qu'on leur donne dans l'expérience fondamentale que nous rapporterons en premier lieu. De ces trois leviers, l'un, *lo*, écrira les mouvements de l'oreillette; l'autre, *lv*, ceux du ventricule, et le troisième, *lc*, le choc précordial. Tous trois sont bien horizontaux, et leurs pointes écrivantes sont en contact avec le papier qui recouvre le cylindre. Ces trois pointes doivent être exactement superposées, de sorte qu'un trait vertical tracé sur le papier les rencontre toutes trois. Lorsque les leviers se mouvront pendant que le papier exécutera sa translation de droite à gauche, il en résultera des lignes sinueuses qui fourniront l'interprétation des divers mouvements du cœur.

Tous les leviers, avec les ampoules terminales qui leur donnent le mouvement, sont exactement semblables entre eux; la description d'un seul de ces appareils sera donc suffisante. Une tige verticale dont la base est fixée dans un plateau bien horizontal leur sert de support commun.

Levier et ampoule terminale (fig. 6).

Fig. 6.

§ 8. — Une pièce tubulaire E*e* reçoit la tige verticale du support, le long de laquelle elle peut glisser à volonté pour élever ou descendre chacun des leviers. Lorsqu'on veut maintenir cette pièce en position, on tourne une vis de pression latérale qui vient comprimer la tige; dès lors il n'y a plus de glissement possible, et l'appareil est immobile. Sur cette virole E*e* est fixée latéralement une

pièce horizontale qui porte une chape dans laquelle est l'axe du levier. Cet axe, parfaitement horizontal, traverse la base du levier, qui peut librement s'élever ou s'abaisser en tournant autour de lui. Le levier *llp* est d'une légèreté extrême ; sa base est d'aluminium, ainsi que sa pointe, et tout le reste est de bois réduit à une minceur telle que son diamètre transversal est à peine celui d'une paille ordinaire qu'on aurait fendue et aplatie. La pointe *p* est faite d'une lame d'aluminium réduite à une grande minceur par le laminage, et courbée de façon à former un angle qu'on humecte d'encre et dont le sommet forme une plume à trait fort délié.

Si l'on a besoin de faire avancer ou reculer le levier suivant sa longueur, de façon que sa pointe vienne se placer sur le papier verticalement au-dessus des autres, on obtient ce résultat de la manière suivante : La chape peut se mouvoir par le moyen d'une vis dont la tête *v* est à gauche de la virole E*e;* suivant qu'on tourne cette vis à droite ou à gauche, la chape avance ou recule, et avec elle le levier qu'elle supporte.

On sait déjà que chacun des leviers doit être mis en mouvement par le gonflement et le resserrement alternatifs d'une ampoule élastique sur laquelle il repose. Cette ampoule mérite une description particulière. Elle est formée par une caisse ou tambour métallique T d'environ 5 centimètres de diamètre sur 5 millimètres de hauteur. Ce tambour, ouvert à sa face supérieure, est recouvert en ce point par une feuille de caoutchouc très élastique, assez épaisse et peu tendue. Un tube horizontal s'ouvre dans le tambour T, de sorte que, suivant qu'on foule de l'air à travers ce tube ou qu'on exerce une aspiration, la membrane du tambour s'élève ou s'abaisse, entraînant avec elle

le levier qui reçoit son mouvement. Pour réaliser cette transmission, un petit disque de carton muni d'une *arête* transversale de 6 à 7 millimètres de hauteur est collé sur la membrane du tambour. L'arête vient rencontrer le levier près de son centre de mouvement. Il suit de là que la membrane ne saurait se soulever ni s'abaisser sans que le levier qui repose indirectement sur elle participe à son élévation ou à son abaissement. Mais, comme on le voit sur la figure, c'est très près de l'axe du levier que l'arête vient agir, ses mouvements seront donc très amplifiés à l'extrémité *p* du levier, au point où la plume écrit sur le papier mobile.

Comme il faut à volonté faire varier le point d'application de l'arête sur le levier, on obtient ce résultat en faisant glisser en avant ou en arrière le tube métallique qui se rend au tambour. Ce tube glisse à cet effet dans une gouttière horizontale accolée à la virole E*e*. Si l'on pousse l'extrémité de ce tube du côté de la virole, le tambour s'avance et avec lui son arête. Celle-ci se trouve alors en contact avec le levier à une plus grande distance de l'axe. Si au contraire on tire en arrière l'extrémité du tube, le tambour recule ; alors l'arête vient se placer très près de l'axe. Dans le premier cas, les mouvements exécutés par la plume du levier ont le moins d'amplitude possible ; dans le second, ils sont à leur maximum. Enfin il faut pouvoir élever ou abaisser le tambour, afin de placer le levier qui repose sur lui dans une position horizontale. Pour cela, on tourne à droite ou à gauche l'écrou E qui termine en bas la virole E*e*. Alors le tube et le tambour T s'élèvent ou s'abaissent en restant horizontaux, l'arête s'élève ou s'abaisse également et avec elle le levier que l'on peut mettre dans la position voulue.

La figure 5 montre les trois systèmes de tambours et de leviers superposés sur un montant commun. Chacun des tubes qui s'ouvrent dans les tambours se prolonge en arrière par un tuyau de caoutchouc avec un tube métallique muni d'un robinet. Ces trois tubes sont aussi fixés à une tige verticale plantée sur le plateau de l'appareil AS. L'usage de ces robinets est de pouvoir à volonté mettre les tambours en communication avec les ampoules initiales, ou bien intercepter cette communication.

Nous avons maintenant à décrire l'élément variable de l'appareil, celui qui doit être mis en rapport direct avec la partie du cœur ou du système artériel dont on veut étudier les mouvements. C'est ce que, dans un premier aperçu de la construction du cardiographe, nous avons appelé l'*ampoule initiale*. A chacun des systèmes de tambour et de levier décrits figure 6 doit correspondre une ampoule initiale de forme variable suivant le besoin. Ces différentes formes seront décrites à propos des expériences pour lesquelles elles sont nécessaires.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE CARDIOGRAPHIQUE.

Détermination de la succession des divers mouvements du cœur.

L'expérience que nous allons rapporter est celle qui a été publiée déjà dans les *Comptes rendus de l'Institut*. C'est par elle que nous avons commencé nos recherches, afin d'avoir dès le début la solution d'une des questions les plus importantes pour la pratique médicale. Cette question est la suivante : *Le choc du cœur arrive-t-il au moment de la systole de l'oreillette, ou bien correspond-il à la systole du ventricule ?*

Il fallait enregistrer à la fois les mouvements de l'oreil-

lette, ceux du ventricule et la pulsation cardiaque, afin de déterminer, d'après la position respective de leurs tracés, l'ordre dans lequel ils se produisent. Trois leviers devaient donc fonctionner à la fois, exprimant chacun les mouvements communiqués à l'ampoule initiale correspondante. Pour cela, les trois ampoules furent placées l'une dans une oreillette, l'autre dans un ventricule, la troisième dans les parois mêmes de la poitrine, au niveau du point où la pulsation du cœur est le plus apparente. Le cœur droit fut choisi pour l'introduction des ampoules dans ses cavités; en effet, la veine jugulaire fournit une voie facile et sûre pour pénétrer dans l'oreillette droite et de là dans le ventricule. C'est au moyen d'une double sonde que les ampoules furent portées dans les cavités droites du cœur.

Description de la double sonde du cœur droit.

§ 9. — Afin d'introduire à la fois dans l'oreillette et dans le ventricule droits les ampoules *initiales* qui devaient recevoir les mouvements de ces deux cavités, nous construisîmes une sonde, figure 7 ci-contre. Cette figure donne la représentation extérieure de la sonde, ainsi que la coupe de la plupart de ses parties constituantes.

Les deux ampoules V et O sont destinées, la première au ventricule, la seconde à l'oreillette.

De l'ampoule V part un tube de gomme flexible TV qui traverse l'ampoule de l'oreillette sans communiquer avec elle, et se continue à travers une grosse sonde également de gomme, en gardant toujours son indépendance. Sorti de la sonde, il se prolonge par un tube de caoutchouc de 2 mètres environ de longueur, et va aboutir enfin à l'ampoule *terminale* qui fera marcher le levier

ventriculaire. On connaît déjà cette partie de l'appareil.

L'ampoule O s'ouvre dans la grosse sonde, et la cavité de cette dernière s'ouvre à son tour dans le tube TO, long tuyau de caoutchouc semblable à TV et aboutissant comme lui à une ampoule terminale qui fait mouvoir un second levier. Le trajet qui réunit l'ampoule initiale O à son ampoule terminale est donc indépendant du conduit TV. Il est formé, dans l'intérieur de la sonde, par l'espace circulaire TO qui existe entre la grosse sonde enveloppante et la sonde enveloppée TV, ainsi qu'on peut le voir sur la coupe.

Les ampoules initiales V et O sont toutes deux formées par une membrane de caoutchouc tendue sur une sorte de cage métallique dont voici la description.

Chaque ampoule est formée par deux boutons hémisphériques de métal de 1 centimètre de diamètre, séparés l'un de l'autre par un espace de 3 centimètres environ. Ces boutons ont leurs

Fig. 7.

surfaces planes tournées l'une vers l'autre; ils sont reliés entre eux par quatre tiges d'acier implantées sur leurs bords. Les quatre tiges formeraient les arêtes d'un prisme quadrilatère terminé par deux sommets arrondis que représentent les hémisphères de métal. Sur ces arêtes métalliques est tendu un tronçon de tube élastique qui les enveloppe dans son intérieur, en rejoignant par ses deux bouts les boutons de métal sur lesquels il est lié par des fils circulaires très serrés. L'ampoule initiale ainsi formée est mise en communication avec le tube qui doit la relier à son ampoule terminale. Pour cela l'ampoule V présente un trou unique dans son bouton métallique par lequel pénètre le tube TV. L'ampoule O présente deux trous, puisqu'elle doit être traversée d'outre en outre par le tube TV. De plus, le bouton métallique qui la relie à la grosse sonde offre une disposition particulière. Il a une forme tubulaire pour embrasser la sonde à double courant, et son orifice qui s'ouvre dans cette sonde est assez large, non-seulement pour laisser passer le tube TV, mais pour permettre le libre passage de l'air de l'ampoule O dans la cavité de la sonde enveloppante, et de là dans le tube TO qui se rend à l'ampoule terminale et au levier de l'oreillette.

Chacune des deux ampoules présente donc quatre fenêtres rectangulaires membraneuses limitées par quatre arêtes rigides. Ces fenêtres pouvant céder dans tous les sens aux pressions qu'elles supportent, se gonfleront ou se déprimeront suivant que ces ampoules seront placées dans un milieu raréfié ou comprimé.

Suivant que l'air sera appelé dans ces ampoules ou qu'il en sera expulsé, les tambours qui communiquent

avec elles imprimeront aux leviers des mouvements de descente ou d'élévation.

Manuel opératoire.

Voici comment on introduit la sonde cardiaque dans les cavités droites du cœur.

On choisit comme sujet d'expérience un grand animal, afin d'avoir le double avantage de trouver des battements plus forts et moins fréquents, et d'autre part, d'avoir une plus large voie pour introduire la sonde par les veines jugulaires : c'est le cheval qui nous a servi. On met à nu la veine jugulaire, vers la partie inférieure du cou, et l'on applique sur ce vaisseau une forte ligature. Puis, on fait aux parois de la veine une incision longitudinale de 2 à 3 centimètres, située immédiatement au-dessous de la ligature. On trempe la sonde et ses ampoules dans l'eau pour les rendre glissantes, et l'on introduit l'ampoule V dans l'ouverture de la veine ; on pousse alors la sonde de manière à engager successivement le tube TV, l'ampoule O et la grosse sonde, jusqu'à ce que l'ampoule O ait pénétré dans l'oreillette.

A ce moment, l'ampoule V est arrivée dans le ventricule en tombant par son propre poids à travers l'orifice tricuspide. La longueur de la sonde TV, dans l'intervalle des deux ampoules, est calculée de telle sorte que l'ampoule V soit dans le ventricule lorsque O se trouve dans l'oreillette. — La partie mince et flexible qui s'étend entre ces deux ampoules est située entre les lèvres de la valvule tricuspide, dont elle ne gêne en rien les mouvements (1).

(1) On peut s'assurer de l'innocuité de ce premier temps de l'expérience en examinant l'animal, qui n'est nullement troublé, qui marche et

La sonde qui vient d'être décrite, et le premier temps de l'opération, qui consiste à l'introduire dans les cavités du cœur, ne suffisent pas encore pour transmettre à l'appareil enregistreur tous les mouvements que nous voulons étudier. Nous n'avons, en effet, que l'indication des mouvements de l'oreillette et du ventricule; un troisième élément nous manque, c'est le *choc du cœur* dont il faut déterminer le rapport de succession avec les deux autres.

Une ampoule initiale analogue aux deux précédentes devra être appliquée de manière à recevoir le choc du cœur sous forme d'une pression qui chasse l'air de sa cavité et soulève un troisième levier.

Ampoule destinée à recevoir le choc du cœur.

§ 10. — L'ampoule qui reçoit le choc cardiaque (fig. 5) est très analogue à celle qui est introduite dans le ventricule, seulement elle est dépourvue d'arêtes métalliques. Le tube de caoutchouc qui la revêt est tendu fortement entre les deux boutons métalliques, et ceux-ci sont tenus éloignés l'un de l'autre par une tige centrale rigide. L'ampoule ainsi formée est donc compressible par tous les points de sa surface. Elle est mise en communication par un tube métallique courbé en quart de cercle et qui s'adapte au tuyau de caoutchouc *tc* par lequel se fera la transmission du mouvement jusqu'au tambour et au levier correspondant. On va voir comment cette ampoule est placée pour recevoir le choc cardiaque qu'elle doit transmettre à l'enregistreur.

mange comme de coutume. En comptant le chiffre du pouls, on trouve quelquefois une légère accélération, surtout dans les premiers instants; mais les mouvements du cœur sont toujours réguliers, et donnent, à l'auscultation, des bruits d'un caractère normal.

Manuel opératoire.

On fait sur le cheval une petite incision verticale, au niveau du cœur de l'animal, à une distance d'environ un travers de doigt derrière le bord de l'omoplate. On fait pénétrer cette incision assez profondément pour qu'elle divise le muscle intercostal externe; puis, en introduisant le doigt dans la plaie, on dédouble les deux muscles intercostaux de manière à former une cavité de 3 ou 4 centimètres de profondeur occupant le quatrième espace intercostal, cavité dans laquelle on enfonce l'ampoule *initiale* (1). L'ampoule ainsi appliquée se trouve en face du ventricule, et reçoit de lui une pression, de dedans en dehors, à chacune des pulsations cardiaques. Cette ampoule est encore soumise à d'autres causes de compression, suivant que le cœur augmente plus ou moins de volume pendant qu'il se remplit.

Lorsque l'expérience est ainsi instituée, que la sonde ardiaque droite est introduite dans le cœur, et que l'ampoule qui recevra le choc est placée dans le quatrième espace intercostal, les trois leviers sont animés de mouvements différents, car chacun d'eux reçoit son impulsion d'une source particulière.

Le levier *to* (fig. 5) communique par le tube *to* avec l'ampoule O de la sonde cardiaque. Il écrira donc les mouvements de l'*oreillette droite*.

(1) C'est là le temps le plus difficile de l'expérience; c'est le seul qui soit assez douloureux pour que l'animal s'agite. Un danger qui est à redouter, c'est l'ouverture de la cavité thoracique; aussi, en général, est-ce par cette incision qu'il faut commencer l'expérience; car, dès qu'on a réussi à introduire l'ampoule intercostale, tout le reste ne présente plus de difficultés sérieuses.

Le levier *lv*, mis en rapport par le tube *tv* avec l'ampoule V, exprimera les mouvements du *ventricule droit.*

Le levier *lc*, recevant son mouvement par le tube *tc* de l'ampoule *c*, donnera le tracé du *choc du cœur* (1).

Supposons l'expérience instituée comme il a été dit. Quand les trois leviers sont en mouvement et que leurs plumes ont été chargées d'encre, on fait partir le déclanchement du mouvement d'horlogerie H, et le papier se meut d'une manière uniforme. On obtient alors le tracé cardiographique dont nous donnerons l'analyse dans le chapitre suivant.

(1) Chacun des tubes qui se rendent dans l'appareil AS est muni d'un robinet. Lorsqu'on veut faire cesser les mouvements d'un des leviers, on ferme le robinet correspondant. Si l'on ne fait exécuter au robinet qu'un quart de tour, on obtient une communication de l'intérieur des tubes avec l'air extérieur. On peut ainsi, suivant le besoin, évacuer le trop-plein des tubes, ou permettre la rentrée de l'air extérieur, s'ils sont le siége d'une raréfaction excessive. Cette disposition est indispensable pour exécuter certaines expériences dont il sera question ultérieurement.

CHAPITRE III

ANALYSE D'UN TRACÉ CARDIOGRAPHIQUE QUI FOURNIT LES INDICATIONS DES MOUVEMENTS DE L'OREILLETTE DROITE, DE CEUX DU VENTRICULE DROIT ET DE LA PULSATION CARDIAQUE.

De l'*intervalle* qui sépare la contraction de l'oreillette de celle du ventricule. — Du *synchronisme* de la contraction ventriculaire avec la pulsation cardiaque.

De la *durée* comparative de la contraction de l'oreillette et de celle du ventricule. — De la durée de la pulsation cardiaque.

De la *pulsation cardiaque* ou choc du cœur, et en général des différentes pressions que les ventricules exercent contre les parois thoraciques à chaque moment d'une révolution du cœur.

De la *réplétion* des cavités du cœur pendant leur état de relâchement, et des indications que fournit le tracé cardiographique, relativement à cette réplétion.

De la *clôture des valvules du cœur*, et des signes qui, dans le tracé, indiquent le moment de cette clôture.

Lorsque l'expérience est préparée comme nous l'avons indiqué dans le chapitre précédent, et lorsqu'on s'est assuré que les plumes qui terminent les leviers sont bien exactement superposées et donnent une trace nette, on fait marcher le mouvement d'horlogerie. Alors, le papier se déroule et l'on obtient le tracé représenté (fig. 8) (1).

(1) La figure 8 représente les tracés n° 1 de l'oreillette, n° 2 du ventricule, et n° 3 de la pulsation cardiaque. — Ces mouvements sont enregistrés pendant quatre révolutions du cœur. — Le tracé se lit de gauche à droite, comme l'écriture ordinaire. — Nous donnerons l'explication des différents éléments de ces tracés en les analysant successivement dans ces quatre révolutions du cœur. A mesure qu'un des éléments des tracés sera connu, il sera remplacé, pour les révolutions suivantes du cœur, par une *ligne pleine* au lieu d'une *ligne ponctuée*.

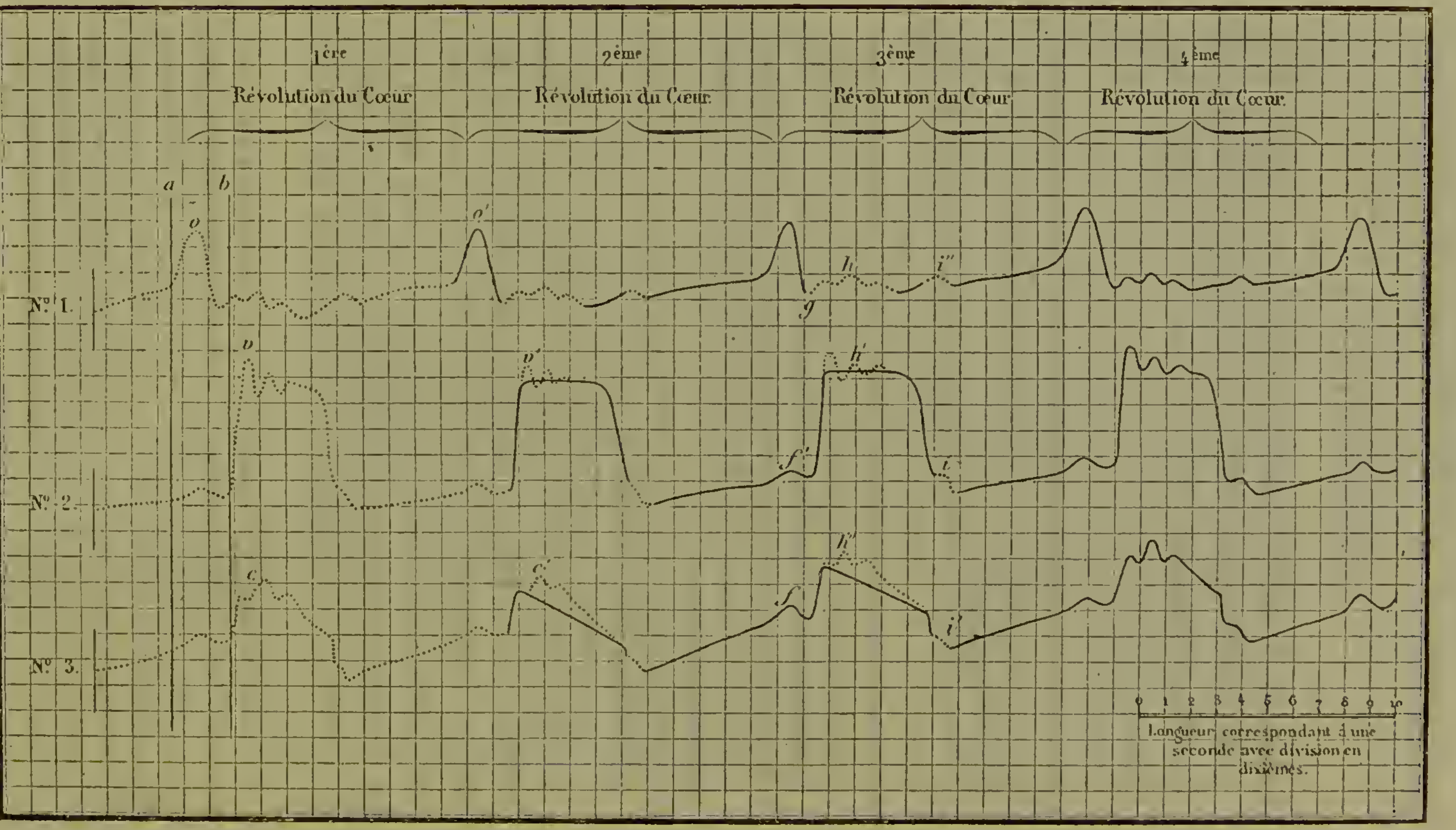

1ère
Révolution du Cœur
2ème
Révolution du Cœur
3ème
Révolution du Cœur
4ème
Révolution du Cœur
N°. 1.
N°. 2.
N°. 3.
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Longueur correspondant à une seconde avec division en dixièmes.

Fig. 8.

Analyse du tracé (fig. 8).

A. — De l'intervalle qui sépare la contraction de l'oreillette de celle du ventricule. Synchronisme de la contraction du ventricule et de la pulsation cardiaque.

§ 11. — Chacun des trois tracés présente un grand nombre de détails dont nous apprendrons successivement à connaître la signification ; nous ne devons chercher, pour le moment, que l'indication des contractions de l'oreillette et des ventricules.

Il est évident qu'une ampoule placée dans une des cavités du cœur recevra, au moment de la systole de cette cavité, une pression plus intense qu'à tout autre instant d'une révolution cardiaque. Le moment de cette systole correspondra donc, dans la figure, au point où le levier s'est élevé le plus haut, c'est-à-dire, pour le tracé de l'oreillette, aux points o et o', etc., et, pour le tracé du ventricule, aux points v et v', etc.

Ces points culminants du tracé indiquent l'instant où l'effort systolique est arrivé à son maximum ; si donc on veut déterminer le point où la systole a débuté, il faut chercher l'endroit où la courbe a commencé à s'élever pour arriver à son summum. Sur le tracé de l'oreillette (première révolution du cœur), ce point correspond à l'intersection de la courbe avec une ligne verticale a. Sur la courbe du ventricule, le début de la contraction est indiqué par une autre ligne verticale b. On peut donc déjà constater qu'*il s'écoule un certain temps entre le début de la systole de l'oreillette et celui de la systole du ventricule.*

Si l'on voulait apprécier avec une grande précision l'intervalle de temps qui sépare les débuts de ces deux

systoles, on n'aurait qu'à mesurer au compas l'intervalle qui sépare les deux lignes verticales *a* et *b*, et, à l'aide de l'échelle qui est jointe à la figure, on transformerait en fractions de seconde cette longueur qui correspond à un certain parcours du papier dont la vitesse est connue. On voit que cet intervalle correspond à peu près à 2 dixièmes de seconde pour le cas présent.

Passons à la courbe n° 3, celle qui représente la pulsation cardiaque, ou *choc du cœur*. On voit que la pulsation cardiaque présente une forme assez compliquée, et que, loin d'être un choc unique et instantané, elle se compose de mouvements complexes. Toutes ces ondulations trouveront plus tard leurs explications détaillées. Nous les laissons de côté pour le moment, et nous ne considérons que les éléments les plus importants du tracé.—Il est déjà évident que la pulsation violente que ressent la main, lorsqu'on l'applique au niveau de la région cardiaque, ne peut correspondre qu'à cette haute ascension du levier qui est indiqué par les points *c* et *c'*. Ici encore nous n'avons que le summum d'intensité de la pulsation cardiaque. Pour avoir le début de ce mouvement, il faut, comme tout à l'heure, chercher le commencement de cette forte ascension du levier. Ce point correspond à l'intersection de la courbe et de la ligne verticale *b* qui a déjà servi à signaler le début de la contraction dans le tracé ventriculaire.

Que conclure de ce synchronisme parfait entre la contraction ventriculaire et la pulsation cardiaque? C'est que cette pulsation dépend de la systole du ventricule, et non de celle de l'oreillette qui la précède sensiblement. Cette conclusion, déjà presque forcée, va se confirmer encore quand nous entrerons plus avant dans l'analyse des tracés.

B. — Durées comparatives des contractions de l'oreillette et du ventricule ; durée de la pulsation cardiaque.

§ 12. — De même que la contraction d'une des cavités du cœur se traduit par une ascension de la courbe graphique, de même le relâchement qui la suit doit se traduire par une descente de cette courbe. On pourra donc, en comparant l'intervalle qui sépare le commencement de l'ascension du commencement de la descente, évaluer les durées respectives des contractions de l'oreillette et du ventricule.

Pour le tracé de l'oreillette (voir la deuxième révolution du cœur), dès que la systole est arrivée à son summum *o'*, on voit que le levier redescend, c'est-à-dire que le relâchement commence. La durée de la systole auriculaire sera donc mesurée par le temps pendant lequel la courbe s'élève.

Pour le ventricule, il n'en est pas de même ; la ligne 2 nous montre que l'ascension du levier, une fois arrivée à son summum *v'*, s'y maintient pendant un temps assez long, ce qui prouve que le ventricule continue à se contracter. Enfin, survient une brusque descente qui indique l'arrivée du relâchement ventriculaire. Le début de la systole et sa fin sont donc représentés, pour le tracé du ventricule, par deux points bien nets : le premier correspond au début de la grande ascension de la courbe, et le deuxième au début de la descente qui la suit. L'intervalle qui sépare ces points mesure la durée de la systole ventriculaire (1).

(1) La ligne pleine qui indique (2e révolution du cœur) le début, la durée et la fin de la systole ventriculaire s'écarte sensiblement du tracé réel. Les éléments multiples que présente celui-ci recevront plus tard leur explication.

Si l'on porte sur l'échelle des temps l'intervalle qui sépare le commencement de la fin des systoles, on voit que la durée de celle de l'oreillette est d'environ 1 dixième de seconde, tandis que pour le ventricule la systole dure 4 dixièmes de seconde.

La pulsation cardiaque (ligne 3) traduit de même son début et sa fin par une ascension et une descente plus brusques que tous les autres mouvements représentés sur cette courbe. Le début de la pulsation se trouve, comme nous l'avons déjà signalé, sur la même ligne verticale que le début de la systole ventriculaire. Or, on peut voir également que la courbe de la pulsation subit un brusque abaissement coïncidant avec la fin de la systole du ventricule. Ce synchronisme vient encore prouver, comme nous l'annoncions tout à l'heure, que la pulsation cardiaque est bien réellement produite par la contraction ventriculaire.

On pourrait toutefois s'étonner de voir qu'à partir du point *c'* (summum de la pulsation cardiaque), la courbe descend graduellement, tandis que cela n'arrive pas dans le tracé du ventricule. Cet abaissement, beaucoup plus lent que celui qui accompagne le relâchement du ventricule, va trouver son explication dans le prochain paragraphe qui est destiné à expliquer la nature de la pulsation cardiaque.

C. — De la pulsation cardiaque, et en général des différentes pressions que les ventricules exercent contre les parois thoraciques, à chaque moment d'une révolution du cœur.

§ 13. — Parmi les différents mouvements du cœur, la pulsation cardiaque est un de ceux dont la nature a été le plus discutée et est encore, de nos jours, le moins connu. Le

nom de *choc* du cœur tend à propager une erreur que Magendie surtout a cherché à soutenir. Cette erreur consiste à croire que le ventricule vient battre contre les parois thoraciques dont il s'éloignerait et se rapprocherait alternativement. La torsion de la pointe du cœur et son impulsion contre la paroi n'expliquent pas mieux cet effort puissant qui constitue la pulsation cardiaque, et qui, chez les grands mammifères, est capable de soulever un poids de plusieurs kilogrammes.

Pour bien comprendre la nature de ce phénomène, reportons-nous à l'expérience qui consiste à mettre à nu le cœur d'un animal vivant et à embrasser cet organe dans les mains pendant qu'il exécute des mouvements. Dans ces conditions, on sent d'une manière très nette que les ventricules sont alternativement durs et mous, suivant qu'ils sont en contraction ou en relâchement. Lorsqu'ils sont mous, la main qui les presse peut à son gré les déprimer dans tous les sens, tandis que, au moment où les ventricules durcissent, ils tendent énergiquement à prendre la forme globuleuse et à repousser la pression qui les déformait. Quel que soit le sens dans lequel on comprime les ventricules, du moment que l'on réduit un de leurs diamètres, il se produit, au moment où ces cavités deviennent dures, un effort pour repousser la pression qu'elles subissaient. Ce durcissement des ventricules tient bien manifestement à leur contraction. En effet, si l'on examine à ce moment la surface du cœur, on voit s'y former des rides perpendiculaires à la direction des fibres musculaires de cet organe, rides qui sont évidemment produites par le raccourcissement de ces fibres.

La sensation que la main éprouve lorsqu'on embrasse ainsi les ventricules dans la poitrine ouverte se retrouve

aussi lorsque, chez un animal vivant, on introduit la main entre le cœur et les parois thoraciques, après avoir fait une ouverture au diaphragme. On peut alors s'assurer que la pression perçue par la main n'est autre que le choc précordial qu'on sent en même temps à l'extérieur, à travers les parois thoraciques. Mais on a vu que cet effort excentrique du cœur a pour condition d'existence une déformation préalable des ventricules. Ceux-ci doivent avoir été aplatis suivant un de leurs diamètres pendant leur état de relâchement. On va voir que cet aplatissement existe normalement, chez les animaux et chez l'homme, de façon à rendre compte de la pression qui se produit contre les parois thoraciques au moment de la contraction ventriculaire, pression qui constitue la pulsation cardiaque.

Chez le cheval, le cœur présente une forme propre, abstraction faite des pressions que cet organe peut subir de la part des parties environnantes. Cette forme propre, qu'il est surtout facile de constater pendant la rigidité cadavérique, consiste en un aplatissement latéral de l'organe dont le plus petit diamètre est situé transversalement. Cette première notion suffit pour faire admettre que le cœur suspendu librement dans l'espace s'élargirait au moment de sa contraction; car, en devenant globuleux, il augmenterait son diamètre transversal aux dépens du diamètre antéro-postérieur.

Mais ce n'est pas tout, le cœur subit une pression effective de la part des organes qui l'environnent. Chez le cheval, il descend par son propre poids dans une étroite gouttière formée en bas par le sternum, et de chaque côté, par les côtes et leurs cartilages. Enfoncés dans cet angle dièdre à parois résistantes, les ventricules s'y mou-

lent, pour ainsi dire, tant que leurs parois molles et relâchées se laissent aplatir latéralement. Mais, au moment de la systole, ces parois ne se laissent plus déprimer; aussi, à cet instant, y a-t-il effort excentrique du cœur contre les parois thoraciques et tendance à l'agrandissement du diamètre latéral de cet organe. Chez ces animaux, la pulsation cardiaque devra donc se sentir des deux côtés de la poitrine, puisque, à droite et à gauche, le cœur vient s'aplatir contre les côtes et les cartilages costaux.

Chez l'homme, la position du cœur, relativement aux parois du thorax, est un peu différente. Placé à gauche du sternum, le cœur glisse par son propre poids sur le plan incliné que présente le diaphragme. Il suit de là que le cœur se trouve, ici encore, déformé entre deux plans: d'une part, les parois thoraciques, et d'autre part le diaphragme. La réaction dont nous avons parlé devra donc se produire chez l'homme; seulement elle ne se fera que contre un seul point des parois thoraciques, celui qui se trouve en rapport de contact avec les ventricules. Enfin, la pulsation sera d'autant plus intense que le ventricule viendra s'appliquer plus intimement à la paroi thoracique. comme cela arrive sous l'influence de la déclivité.

On comprend maintenant que l'ampoule placée dans un espace intercostal au niveau d'un des ventricules du cœur devra subir, à chaque systole de ces ventricules, une pression qui durera autant que cette systole elle-même. La courbe du levier correspondant devra donc ressembler à celle du levier ventriculaire; et en effet, elle s'élève et s'abaisse avec elle. — Mais nous avons signalé une différence notable entre la forme de ces deux courbes. Ainsi, tandis que le levier ventriculaire reste élevé pendant toute

la durée de la systole, celui qui trace la pulsation cardiaque descend graduellement, depuis le moment où la systole a atteint son maximum d'intensité jusqu'à celui où elle finit; alors arrive une chute brusque synchrone à celle du tracé ventriculaire.

Effets de la déplétion des ventricules sous l'influence de leur systole.

§ 14. — L'obliquité descendante de la courbe des pulsations pendant la systole des ventricules s'expliquera très bien et va nous révéler un nouvel élément de la pulsation. Cet élément, c'est le changement de volume du ventricule à mesure qu'il se vide par sa contraction.

En effet, si le ventricule restait toujours également volumineux et dur pendant toute la durée de la systole, il devrait y avoir une pression toujours égale contre les parois thoraciques; mais, à mesure que le ventricule se vide, il diminue de diamètre transversalement. La pression extérieure qu'exerce le ventricule va donc diminuer graduellement, jusqu'à ce que son relâchement vienne supprimer tout effort excentrique contre les parois de la poitrine. Ainsi se trouve expliquée, dans sa direction générale, la partie de la pulsation cardiaque comprise entre le début de l'ascension et la fin de la descente du levier.

Effets de la réplétion des ventricules pendant leur relâchement.

§ 15. — Si la déplétion du ventricule qui se produit pendant toute la durée de sa systole entraîne une diminution graduelle de la pression du cœur contre les parois thoraciques, nous devons conclure qu'un phénomène inverse se produira pendant le relâchement du ventricule, sous l'influence de la réplétion graduelle de celui-ci.

On devra donc, pendant toute la durée de ce relâchement, observer dans la direction du tracé une ascension graduelle indiquant que les ventricules augmentent de volume par l'abord continuel du sang de l'oreillette et qu'ils pressent plus fortement contre les parois.

C'est ce qui s'observe en effet sur les tracés de la pulsation cardiaque (troisième révolution du cœur).

Effets de la systole de l'oreillette sur la pulsation cardiaque.

§ 16. — Mais la réplétion du ventricule trouve dans la contraction de l'oreillette un auxiliaire puissant ; on devra donc voir, au moment de cette contraction, un surcroît de pression du ventricule contre les parois thoraciques, ce qui se traduira par un soulèvement du tracé au point correspondant. Or, si l'on prolonge jusque sur le tracé de la pulsation cardiaque la ligne verticale qui correspond à la contraction de l'oreillette, on voit qu'elle signale dans la pulsation ce léger redoublement que la théorie faisait prévoir (1) (*f*, troisième révolution du cœur).

(1) On sait que la théorie de M. Beau consiste à admettre que le choc du cœur est produit par l'ampliation soudaine du ventricule au moment de la contraction de l'oreillette. Cette théorie, qui compte encore beaucoup d'adhérents, doit son succès à ce qu'elle est simple et logiquement déduite. La raison fait comprendre, en effet, que dans le moment de la systole auriculaire, il doit y avoir une expansion du ventricule qui vient plus fortement presser contre les parois thoraciques. Mais ce que l'expérience seule pouvait apprendre, et ce que nos tracés montrent avec la plus grande clarté, c'est le rapport qui existe entre cette pulsation cardiaque qui arrive pendant la diastole du ventricule, et la pulsation systolique. Après avoir vu ces tracés, on ne saurait conserver le moindre doute sur la question de savoir laquelle de ces deux pulsations répond à ce qu'on appelle le choc du cœur. Évidemment, ce choc correspond à la brusque ascension du tracé qui arrive au moment de la systole ventriculaire.

D. — De la réplétion des cavités du cœur pendant leur état de relâchement, et des indications que fournit le tracé relativement à cette réplétion.

§ 17.—On vient déjà de voir, à propos du tracé de la pulsation cardiaque, que le ventricule se gonfle graduellement dès qu'il est en relâchement; que ce gonflement prend encore plus d'énergie au moment de la systole de l'oreillette, preuve nouvelle qu'il dépend d'une réplétion du ventricule sous la double influence du *vis a tergo* d'abord, puis de la systole de l'oreillette. On se trouve naturellement porté à rechercher dans les autres tracés la preuve de cette réplétion. Examinons donc à ce point de vue les *tracés* du ventricule et de l'oreillette.

Dans le tracé du ventricule (troisième révolution du cœur), on voit que tout le temps du relâchement est représenté par une ligne oblique ascendante, absolument comme cela arrive dans le tracé de la pulsation cardiaque. On y retrouve, avec la même forme, l'effet de la contraction de l'oreillette f'. Ainsi, de part et d'autre, la réplétion du ventricule se traduit de la même manière : par l'ascension de la courbe ; cela exprime que la charge du sang dans le ventricule devient de plus en plus forte.

Le tracé de l'oreillette représente le même phénomène de réplétion. Pendant le relâchement de cette cavité, on peut voir que le point le plus bas de la courbe de l'oreillette est en g (troisième révolution du cœur), à partir de ce point qui correspond au relâchement accompli, et, par suite, à la plus grande vacuité de l'oreillette; on voit que la direction générale de la courbe est ascendante jusqu'à la prochaine contraction auriculaire.

Dans ces trois lignes superposées il y a donc parfaite concordance des tracés pour prouver que la réplétion s'effectue dans chaque cavité du cœur aussitôt que la contraction est finie et que le relâchement est arrivé. Cette réplétion graduelle s'explique naturellement par l'abord successif du sang que le système veineux vient verser dans les cavités du cœur aussitôt que celles-ci peuvent le recevoir.

Il ne reste donc plus, pour terminer l'analyse du tracé, qu'à expliquer la production de certaines ondulations qu'on observe, sur les trois lignes, au moment où le ventricule se contracte et au moment où il se relâche. Ce sera l'objet du dernier paragraphe.

E.—De la clôture des valvules du cœur, et des signes qui, dans le tracé, représentent cette clôture.

§ 18. — On a vu tout à l'heure comment la contraction de l'oreillette, en faisant pénétrer dans le ventricule une certaine quantité de sang, augmente la pression dans cette cavité, et produit, par suite, une élévation dans le point correspondant de la courbe ventriculaire. Si l'orifice tricuspide n'était pas muni de valvules, un reflux se ferait dans l'oreillette quand le ventricule se contracte, de telle sorte que, par un phénomène identique avec le précédent, mais agissant en sens inverse, on verrait à ce moment la pression s'élever dans l'oreillette sous l'influence de la systole du ventricule. Bien que les valvules empêchent ce reflux d'une manière à peu près complète, il n'en existe pas moins une cause d'élévation de la pression dans l'oreillette pendant la contraction du ventricule. En effet, les valvules elles-mêmes se soulèvent, formant du côté de l'oreillette un dôme à convexités multiples. Dans

un travail antérieur (1), l'un de nous a cherché à bien établir l'existence de ce soulèvement des valvules auriculo-ventriculaires, soulèvement qu'on sent très bien en introduisant le doigt dans l'oreillette par une ouverture faite à ses parois. Cette espèce de hernie des membranes valvulaires dans l'oreillette doit nécessairement diminuer la capacité de cette cavité et y élever la pression ; aussi voit-on, dans le tracé de l'oreillette, une élévation se manifester au moment de la contraction du ventricule.

Ce soulèvement des valvules n'est point un mouvement unique, mais une sorte d'ondulation, conséquence nécessaire du choc d'une ondée liquide contre une membrane élastique. Toutes les fois qu'un liquide est contenu dans des parois élastiques, il suffit qu'il reçoive une impulsion dans un sens pour qu'il exécute une série de va-et-vient. C'est ce qui se passe pour une masse d'eau contenue dans une vessie lorsqu'on lui imprime un choc : on voit toute la masse liquide trembloter et osciller alternativement à droite et à gauche.

Lors donc que le sang contenu dans le ventricule qui se contracte se porte contre les valvules auriculo-ventriculaires, il les tend violemment ; celles-ci cèdent d'abord par leur élasticité, puis réagissent pour céder de nouveau devant l'oscillation du liquide. Ainsi s'expliquent les ondulations que présente le tracé de l'oreillette au point *h* (troisième révolution du cœur).

Mais ces oscillations de la masse liquide contenue dans le ventricule doivent nécessairement se traduire à l'intérieur de celui-ci par des changements de pression alternatifs, suivant que la masse sanguine se porte vers tel ou

(1) Chauveau et Faivre, *Gazette médicale de Paris*, 1856, p. 458.

tel point; c'est ce qui arrive en effet. Aussi voyons-nous la courbe ventriculaire présenter des oscillations analogues à celles qu'on voit dans le tracé de l'oreillette. Ces ondulations du tracé ventriculaire sont celles qu'on observe en h' (1) (troisième révolution du cœur).

Cette explication une fois admise et prouvée déjà par cette coïncidence des ondulations dans les tracés de l'oreillette et du ventricule, on est entraîné à chercher dans le tracé de la pulsation un effet identique. Or, des ondulations y existent également en h'', et en justifiant les prévisions qu'avait fait naître l'examen des deux premiers tracés, ne permettent plus de doute sur la réalité de la cause que nous venons de signaler.

Clôture des valvules sigmoïdes.

§ 19. — Il ne reste plus à expliquer, dans chacun des tracés, qu'une petite ondulation d'apparence semblable à celles qui sont dues à la clôture de la valvule auriculo-ventriculaire : c'est celle qu'on observe dans le tracé du ventricule en i (troisième révolution du cœur), et sur les tracés de la pulsation et de l'oreillette en i' et i''. Si l'on cherche à quel instant cette ondulation apparaît, on voit que c'est au moment du relâchement du ventricule. Or, à cet instant il y a, comme on le sait, une valvule qui se ferme, et qui doit, comme la tricuspide, produire une ondulation. En effet, au moment où le ventricule se relâche, les valvules sigmoïdes, poussées par la pression du sang artériel, s'abaissent subitement et sont légèrement repous-

(1) Ces ondulations vont en décroissant de la première à la dernière : c'est une ressemblance de plus avec les oscillations d'une poche pleine de liquide ; celles-ci, en effet, vont en s'éteignant graduellement, comme doit le faire une oscillation quelconque.

sées du côté du ventricule; elles doivent donc, par la saillie qu'elles font du côté de cette cavité, y produire une légère élévation de la pression; c'est ce qui s'observe en effet. — Il était tout clair de rencontrer dans le tracé de la pulsation cardiaque une ondulation analogue, puisqu'on sait que les divers éléments de ce tracé doivent traduire tous les changements qui surviennent dans la pression intra-ventriculaire. — Enfin, on peut voir en i'', dans le tracé de l'oreillette, la transmission de cette ondulation produite par la clôture des valvules sigmoïdes. Ce fait n'a rien d'étonnant, car on sait qu'à cet instant l'oreillette et le ventricule ne forment qu'une même cavité, puisqu'ils communiquent largement par l'orifice tricuspide dont les valvules sont ouvertes.

Tout est donc expliqué dans ces tracés au point de vue de la signification des divers éléments de chaque courbe. Aussi la quatrième révolution du cœur est-elle tracée *tout entière par une ligne pleine*, tandis que, dans les précédentes révolutions du cœur, nous avions figuré par des lignes ponctuées tous les éléments qui n'avaient pas encore reçu leur interprétation.

CHAPITRE IV.

DES MOUVEMENTS QUI SE PASSENT DANS LES CAVITÉS GAUCHES DU COEUR. — FORCE DÉPLOYÉE PAR CHACUNE DES CAVITÉS DU COEUR.

Description de la sonde destinée à prendre le tracé de ces mouvements. Manuel opératoire. — Analyse du tracé ; synchronisme du début et de la fin des systoles dans le cœur droit et le cœur gauche ; différences que présentent ces deux mouvements au point de vue de la forme et de l'intensité.

Mesure de la force absolue et relative des différentes cavités du cœur.

De la *force statique* développée par la contraction des différentes cavités du cœur, et en général de la *pression* que supporte le sang dans chacune de ces cavités aux divers moments d'une révolution cardiaque.

1° *Pressions passives.* — *a.* Pression passive intérieure. — *b.* Pression passive extérieure. — De la résultante de ces deux pressions qui tendent à se neutraliser. — Détermination de l'état positif ou négatif de la pression passive. — Détermination des *minima* de la pression passive dans les cavités du cœur.

2° *Pressions actives.* — Elles sont développées par la contraction des différentes cavités du cœur. — Manière de les évaluer.

§ 20. — Il est généralement admis que les deux cœurs, le droit et le gauche, ont, dans leurs mouvements, une synergie parfaite, et que tous deux à la fois se contractent et se relâchent. Cette conclusion semble ressortir nécessairement de la disposition anatomique des deux oreillettes et des deux ventricules qui possèdent des fibres communes dont la contraction doit resserrer à la fois les cavités droites et gauches qui se correspondent. L'examen d'un cœur mis à nu confirme encore cette déduction ; car si

l'on saisit dans les mains les deux oreillettes ou les deux ventricules, on ne peut trouver le moindre intervalle entre les contractions des deux cavités parallèles. Il était toutefois important d'enregistrer les mouvements des cœurs droit et gauche d'une manière simultanée, afin de rechercher si, dans la forme de leurs mouvements, il n'existait pas des différences trop peu appréciables pour être perçues par nos sens.

Rien n'est plus facile que d'introduire des ampoules dans chacun des deux cœurs, lorsqu'on a ouvert la poitrine d'un animal auquel le bulbe est coupé et chez lequel on pratique la respiration artificielle. Mais, dans de telles conditions, le cœur n'a plus des mouvements aussi réguliers que de coutume; ses battements sont en outre plus faibles et plus précipités. Toutefois le fait même de l'irrégularité qui survient alors présentait un certain intérêt, car il fallait savoir si ces irrégularité coïncidaient exactement dans les deux cœurs. Or, le tracé obtenu dans ces circonstances nous a montré une concordance parfaite des mouvements des deux ventricules. Leurs contractions étaient toujours simultanément fortes ou faibles, rares ou fréquentes. Il n'y avait de différence que dans l'amplitude relative des deux tracés des ventricules, le gauche ayant toujours plus d'énergie que le droit.

Dans des expériences plus récentes, nous avons réussi à obtenir le tracé du ventricule gauche en même temps que celui des cavités droites et dans des conditions analogues, c'est-à-dire sur un animal qui se tient debout, qui mange, marche et ne donne aucun signe de douleur. La voie par laquelle la sonde est introduite dans le ventricule gauche est une des artères carotides. Cette sonde est poussée jusque sur les valvules sigmoïdes de l'aorte, et, à la faveur

de leur soulèvement, au moment d'une systole du ventricule, elle est plongée dans l'intérieur même de cette cavité.

Voici comment se pratique cette expérience, l'une des plus faciles de la cardiographie.

Description de la sonde du ventricule gauche

§ 21. — La sonde cardiaque qui doit pénétrer dans le ventricule gauche est formée d'un tube de métal *a f* (fig. 9) de 3 à 4 millimètres de diamètre extérieur. Les parois de ce tube doivent être assez rigides; sa longueur est d'environ $0^{m},60$. A l'une des extrémités du tube est une carcasse métallique qui doit servir de support à une ampoule élastique analogue à celle qu'on introduit dans le ventricule droit (fig. 6). Cette ampoule n'a que trois arêtes de métal, au lieu de quatre; chacune d'elles est arquée de façon que l'ampoule est assez large à sa partie moyenne (12 millim.), tandis que ses deux extrémités sont effilées. Enfin, l'axe de cette ampoule, au lieu d'être sur le prolongement de celui du tube, forme avec lui un angle obtus d'environ 135 degrés.

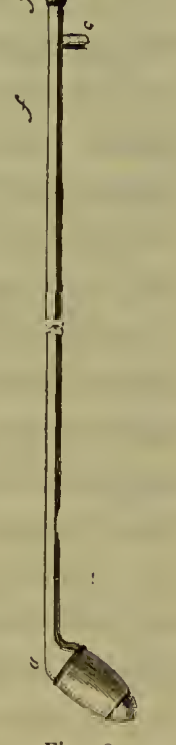


Fig. 9.

Afin de savoir, lorsque la sonde est introduite dans le cœur, de quel côté est dirigée l'ampoule, on place une tige latérale *c* branchée perpendiculairement sur le tube et se dirigeant du côté où l'ampoule est inclinée. Cette tige servira de point de repère pendant l'expérience.

L'extrémité libre de la sonde est mise en rapport avec un tube *gv* qui transmet à un des leviers du cardiographe les mouvements du cœur gauche.

Manuel opératoire.

Lorsqu'on a introduit dans les cavités droites du cœur d'un cheval la sonde à double courant, comme cela a été décrit à propos de l'expérience précédente, on passe à l'introduction de la sonde destinée au ventricule gauche.

Pour cela, on fait une incision du côté opposé à la première, et l'on met à nu la carotide vers la base du cou. On applique une ligature sur ce vaisseau, le plus haut possible, puis on saisit l'artère avec les doigts près de l'extrémité supérieure de l'incision. Celle-ci doit être assez longue pour que le vaisseau offre une étendue de 4 à 5 centimètres entre le point que l'on comprime et celui où la ligature a été placée tout à l'heure.

On fend alors l'artère longitudinalement, et à travers cette fente on introduit l'ampoule de la sonde préalablement mouillée. On laisse glisser cette ampoule entre les doigts qui compriment le vaisseau, puis, quand elle est assez engagée, on étreint avec les doigts les parois de l'artère, pour qu'elles soient bien accolées au tube et que le sang ne puisse s'échapper autour de celui-ci. On enfonce alors doucement la sonde qui franchit la carotide et l'aorte antérieure, et vient enfin butter contre un obstacle; cet obstacle est produit par les valvules sigmoïdes de l'aorte. On en a la certitude en voyant la sonde se soulever à chaque fois que le ventricule se contracte.

A ce moment, on pose une nouvelle ligature sur la carotide, afin de l'adapter assez exactement sur le tube de

la sonde, sans toutefois empêcher cette dernière d'exécuter des glissements.

Il s'agit enfin de faire pénétrer l'ampoule dans le ventricule gauche. Le hasard fait quelquefois que cette introduction a lieu d'elle-même, et que l'ampoule, au lieu de butter contre les valvules sigmoïdes, trouve celles-ci ouvertes et les franchit du premier coup. Mais le plus souvent il n'en est pas ainsi, et l'ampoule est arrêtée par les valvules. Il faut alors épier le moment d'une systole ventriculaire. Cela est facile, si l'on regarde le levier que le ventricule droit met en mouvement et dont l'ascension correspond, comme on sait, à la systole.

On prend dans la main l'extrémité de la sonde qui porte comme repère la petite tige latérale *c* dont nous avons parlé, et l'on tourne cette tige en bas; puis, au moment précis où la systole du ventricule est arrivée à son maximum, on pousse la sonde, qui pénètre alors à coup sûr dans la cavité ventriculaire gauche, et l'on peut l'y engager à une profondeur variable. Le tube métallique seul traverse donc l'orifice aortique; les valvules viennent s'appliquer sur lui d'une manière exacte, à cause de son peu de volume. On peut s'assurer que les bruits du cœur s'exécutent d'une manière normale et que l'animal n'accuse aucun trouble.

Alors on adapte à l'extrémité de la sonde le tube *gv* qui se rend au levier de l'enregistreur, et l'on obtient le tracé suivant (fig. 10) (1).

(1) Les deux tracés supérieurs sont fournis par le cœur droit ; le tracé inférieur est celui du ventricule gauche. — Dans cette expérience, les deux ampoules introduites dans le cœur droit avaient à peu près la même sensibilité; celle du cœur gauche était moins sensible que les deux autres.

Analyse du tracé (fig. 10).

§ 22. — On peut voir tout d'abord que le tracé fourni par

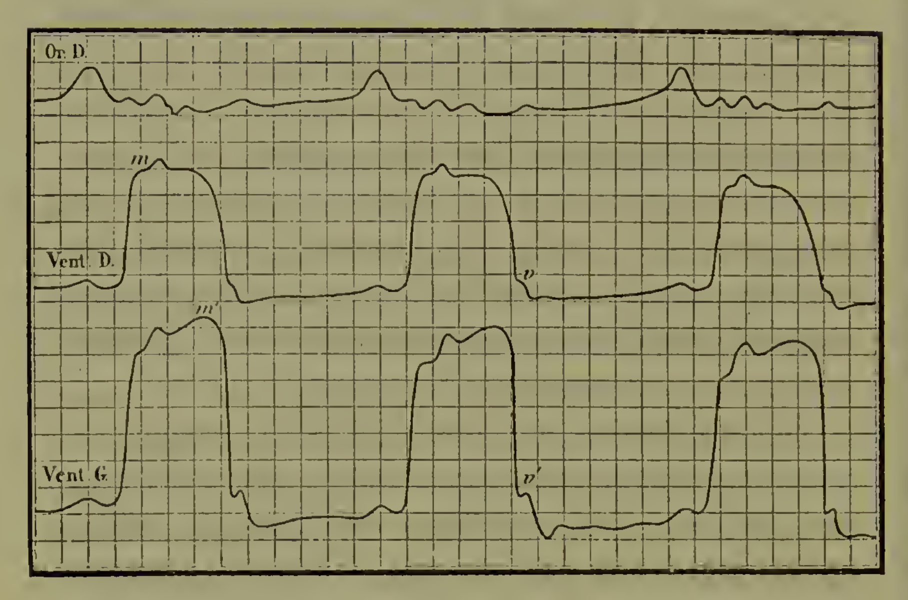


Fig. 10.

les cavités droites présente sensiblement les mêmes caractères que dans la figure 8; seulement, l'amplitude des mouvements qui expriment la systole de l'oreillette dans le tracé supérieur est un peu plus faible que dans l'expérience précédente; de plus, les vibrations de la valvule auriculo-ventriculaire droite sont moins prononcées dans le tracé du ventricule.

Si l'on examine les tracés des ventricules droit et gauche comparativement, on trouve le plus parfait synchronisme dans le début et la fin des contractions. Le fait de la synergie des deux ventricules se trouve donc démontré par cette expérience.

L'oreillette gauche nous est encore inaccessible dans ces expériences faites sur les animaux non mutilés, aussi ne pouvons-nous pas comparer la forme de ses mouve-

ments à ceux de sa congénère. Nous pouvons toutefois juger du moment précis de sa contraction, d'après le tracé du ventricule gauche. On a vu, en effet, à propos des mouvements du cœur droit, que la contraction de l'oreillette se traduit instantanément dans le ventricule par une élévation de la pression, et, dans le tracé, par une petite ondulation (f', fig. 8). Cette ondulation existe aussi dans la figure 10 et se trouve également nette dans les deux ventricules. De part et d'autre, elle arrive au même instant. Le synchronisme des contractions des deux oreillettes se trouve donc établi comme celui des deux ventricules.

La première différence qui frappe, lorsqu'on compare les deux tracés des ventricules, c'est leur inégale hauteur (ou *amplitude*). Cela indique, pour le ventricule gauche, une plus grande énergie, puisqu'il soulève plus haut le levier de l'appareil (1). Nous reviendrons plus tard sur cette inégalité dans la force des deux ventricules, en donnant une mesure exacte de l'énergie de chacun d'eux.

La forme des deux courbes ventriculaires présente également des différences intéressantes à signaler : l'une porte sur le sommet de la courbe systolique, l'autre sur la clôture des valvules sigmoïdes.

La contraction du ventricule droit arrive dès le début à son summum ; elle décline ensuite graduellement jusqu'à ce que le relâchement complet arrive. En effet, dans le tracé du ventricule droit, le maximum m se trouve dans la première partie de la durée systolique. Dans le ventricule gauche, au contraire, la contraction va toujours en augmentant d'énergie pendant toute la durée de la systole,

(1) Rappelons, en outre, que l'ampoule du ventricule gauche est moins sensible que celle du cœur droit.

de sorte que le maximum m' se trouve près de la fin de la période systolique (1).

Quant à la clôture des valvules sigmoïdes, on a vu déjà qu'elle se traduit par une ondulation qui survient à la fin du relâchement ventriculaire. Or, on peut voir que cette ondulation est beaucoup plus faible dans le tracé du ventricule droit, en v par exemple, que dans le ventricule gauche, en v'. Cette différence d'énergie dans le claquement des valvules sigmoïdes droite et gauche est, du reste, très bien en rapport avec la différence d'intensité de la force qui produit ce claquement. En effet, la tension artérielle est beaucoup plus forte dans l'aorte que dans l'artère pulmonaire. Enfin, une inégalité analogue s'observe dans l'intensité des vibrations produites par les valvules auriculo-ventriculaires. C'est une nouvelle conséquence de l'inégale énergie des deux ventricules.

DE LA FORCE STATIQUE DÉPLOYÉE PAR LA CONTRACTION DES DIFFÉRENTES CAVITÉS DU CŒUR, ET EN GÉNÉRAL DE LA PRESSION QUE SUPPORTE LE SANG DANS CHACUNE D'ELLES, AUX DIVERS MOMENTS D'UNE RÉVOLUTION CARDIAQUE.

En examinant les tracés cardiographiques représentés figures 8 et 10, on a pu, à première vue, reconnaître si la pression que supporte le sang dans chaque cavité du cœur augmente ou diminue. L'ascension et la descente de la courbe indiquent fidèlement chacune des variations qui surviennent dans cette pression. Mais ce n'est là qu'une

(1) Cette différence de forme se rencontre fort souvent ; cependant on ne saurait la considérer comme un caractère absolu. Un grand nombre de conditions peuvent faire varier la forme de la contraction pour l'un ou pour l'autre ventricule : ainsi les influences respiratoires, l'état de la circulation artérielle, etc.

indication relative incapable de nous fournir la solution du problème poursuivi si longtemps par les physiologistes, depuis Borelli et Hales, jusqu'à Cl. Bernard, Ludwig, etc. Ce problème est le suivant : *Quelle est la force statique déployée par le cœur au moment où il se contracte.*

§ 23. — Pour résoudre cette question, il fallait soumettre notre cardiographe à une graduation dans laquelle un *étalon* constant déterminerait la valeur réelle de chaque degré d'ascension de la courbe. Il fallait, en un mot, faire pour le cardiographe ce qu'on fait pour un thermomètre à échelle arbitraire, lorsqu'on le compare au thermomètre centigrade. C'est le manomètre à mercure qui nous a servi à graduer notre appareil; nous avons déterminé expérimentalement à combien de centimètres de mercure correspondent les pressions qu'il faut appliquer aux ampoules cardiaques pour élever la courbe graphique aux différentes hauteurs qu'elle atteint dans un tracé (1).

Chaque fois qu'une des cavités du cœur se contracte, elle exerce une pression sur le sang qu'elle contient, et par conséquent sur l'ampoule qui baigne dans ce sang. Le degré de pression que supporte alors l'ampoule exprimera donc la force avec laquelle se fait la contraction. Mais on a déjà vu §§ 15 et 16, que, même pendant le repos des cavités du cœur, la pression varie à leur intérieur. Ainsi, elle s'élève à mesure que les oreillettes ou les ventricules se remplissent par le sang qui leur revient des veines. Ce n'est pas tout. Il peut s'exercer à la sur-

(1) Les expériences d'évaluation de la force du cœur sont fort complexes; leur exposition détaillée nous conduirait trop loin, aussi n'en donnerons-nous que les résultats les plus essentiels. Pour le reste, nous renvoyons le lecteur à l'exposé complet des expériences de cardiographie que nous avons faites avec M. Chauveau.

face du cœur des compressions ou des aspirations qui réagissent sur la pression du sang contenu à son intérieur.

Une distinction capitale doit donc être posée avant tout. Il y a pour chaque cavité du cœur des *pressions actives*, celles qui tiennent à sa contraction, et des *pressions passives;* parmi ces dernières, les unes sont *intérieures*, elles dépendent de l'abord du sang, les autres sont *extérieures*, et dépendent de l'état de raréfaction ou de compression du milieu dans lequel le cœur se trouve plongé.

Pressions passives.

a. Pressions passives intérieures.

§ 24. — Quand une ampoule est introduite dans le cœur, quelle que soit la pression indiquée par le levier, on augmentera cette pression, si l'on enfonce l'ampoule plus profondément; on la diminuera, si on la retire. Cet effet tient à ce qu'on fait varier la charge du sang qui presse sur l'ampoule. Pareil phénomène se produit, si l'on plonge cette ampoule dans un seau d'eau, suivant qu'on l'enfonce dans le vase ou qu'on la ramène à la surface.

§ 25. — Quand l'ampoule est en un point fixe d'une cavité du cœur, pendant le relâchement de cette cavité, la réplétion s'opère. Le sang, après avoir gonflé le ventricule et l'oreillette, gonfle également les veines afférentes; il constitue ainsi une colonne liquide d'une hauteur croissante, et dont la charge, croissante elle-même, se traduit par l'élévation graduelle du tracé. — Si l'on veut pousser à ses dernières limites cet effet de la réplétion du cœur et des veines, il faut arrêter la contraction des ventricules en galvanisant les pneumogastriques. Dans des expé-

riences faites avec M. Chauveau, nous avons vu sous cette influence la pression passive intérieure acquérir un degré d'élévation énorme. Il se produit alors, par l'effet du *vis à tergo*, une tension veineuse et cardiaque analogue à celle qu'on obtient dans les veines des membres au-dessous d'une ligature.

§ 26. — Enfin, l'attitude de l'animal en expérience fera varier la pression passive intérieure, en changeant la hauteur de la colonne sanguine qui presse au dedans de cet organe.

b. Pressions passives extérieures.

§ 27. — Tous les organes situés dans le thorax, en dehors du poumon, sont soumis à une pression inférieure à celle de l'atmosphère. Ce vide virtuel tient à la rétractilité du poumon ; il est bien démontré par la rentrée de l'air dans la plèvre au moment où l'on fait une ouverture, soit aux parois thoraciques, soit au diaphragme. Depuis les expériences de Carson, et surtout depuis les beaux travaux de Donders, on connaît bien la mesure de cette force aspiratrice du thorax, force qui n'est autre que l'effet de la rétractilité du poumon, augmente et diminue avec elle.

Le cœur, étant situé dans ce milieu raréfié, se trouve donc soumis à une aspiration qui tendrait à le dilater si son contenu était susceptible de changer de volume. Aussi, lorsqu'une ampoule pleine d'air est introduite dans une des cavités de cet organe, l'aspiration s'exerce-t-elle sur cette ampoule à travers les parois cardiaques.

Plus le vide thoracique sera grand, plus cette aspiration sera forte. Elle augmentera donc à chaque fois que l'inspiration, déployant le poumon, augmentera la force

élastique de cet organe (1). — Voici donc une pression passive qui exerce sur le sang contenu dans le cœur une action tout opposée à celle qui provient de la réplétion cardiaque. Sollicitée par ces deux actions inverses, l'ampoule cardiaque n'en recevra en définitive que la *différence* ou la résultante. Si, à quelque moment, la pression positive qui tient à l'abord du sang et la pression négative qui tient à l'aspiration pulmonaire sont d'égale intensité, l'ampoule ne sera soumise qu'à la pression atmosphérique pure et simple. Alors, le niveau auquel s'élèvera le levier de l'appareil enregistreur correspondra *à zéro* (2).

Détermination de l'état positif ou négatif de la pression passive.

§ 28. — Pour déterminer dans un tracé cardiogra-

(1) On conçoit également que si la glotte était fermée et s'il se faisait un effort énergique d'expiration, le poumon, ne pouvant se vider, se trouverait au contraire comprimé par les parois thoraciques. Dès lors, au lieu du vide virtuel qui existe dans la poitrine, il y aurait une pression positive. Ce cas ne se présente presque jamais dans les expériences sur les animaux; nous aurons à l'étudier ultérieurement, à propos des influences de la respiration sur la circulation artérielle.

(2) Tous les instants de la réplétion cardiaque ne sont plus également favorables à l'action des deux forces passives intérieure et extérieure. — Tant que les cavités du cœur ne sont pas arrivées à leur distension, l'abord du sang agit surtout pour déployer les parois qui cèdent facilement devant lui. Ce n'est qu'après cette réplétion que la colonne sanguine s'élève dans les veines et constitue une charge rapidement croissante. — A l'inverse, l'aspiration ambiante agit à son maximum quand le cœur est le moins rempli. Alors, en effet, les parois cardiaques plus souples obéissent à l'appel extérieur et s'écartent pour produire le gonflement de l'ampoule. Mais dès que le cœur est rempli, ses parois prennent une force élastique de plus en plus grande, de telle sorte que l'aspiration extérieure s'exerce de moins en moins : elle ne doit plus agir du tout quand le cœur est arrivé à une réplétion complète.

phique les instants où la pression s'élève dans le cœur au-dessus de zéro et ceux où elle tombe au-dessous, nous avons construit une ampoule qui ne fournit que l'indication des pressions négatives, et qui ne transmet aucun mouvement au levier lorsque la pression qu'elle subit est supérieure à zéro. Voici comment cette ampoule est construite (fig. 11).

Une pièce métallique creuse et de forme olivaire est mise en communication avec un tube TV qui la relie au cardiographe. Cette ampoule, criblée de petits trous, est revêtue d'une membrane mince et très souple qui s'applique exactement sur toute sa surface et qu'on lie autour du tube, au point où il pénètre dans l'ampoule. Grâce à cette disposition, toute pression positive supportée par l'ampoule ne fera qu'appliquer plus intimement la membrane sur la surface métallique, mais ne pourra produire aucune compression de l'air qui y est contenu. Au contraire, toute aspiration produira un décollement de la membrane, et dès lors, s'exerçant librement sur l'air de l'ampoule, se transmettra au levier cardiographique, qui s'abaissera d'autant plus que la pression descendra plus bas.

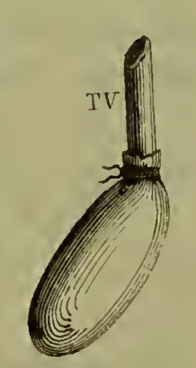


Fig. 11.

Voici un exemple de la manière dont se fait la détermination des pressions négatives. Soit, figure 12, le tracé



Fig. 12.

des mouvements de l'oreillette droite d'un cheval, tracé

obtenu à l'aide de la sonde ordinaire, avec une faible vitesse de translation du papier. On reconnaît tout de suite, dans les points o, o', o'', l'expression des systoles auriculaires; les autres éléments se voient également bien, de sorte qu'on peut reconnaître non moins facilement le relâchement de l'oreillette, le soulèvement de la valvule tricuspide, la réplétion de l'oreillette, etc.

Substituons à la sonde ordinaire celle qui vient d'être décrite figure 11, le tracé obtenu sera le suivant (fig. 13):

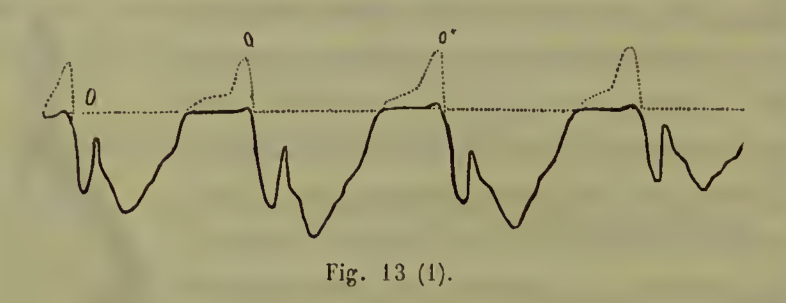


Fig. 13 (1).

Ici les oscillations de la courbe sont tronquées dans leur partie supérieure; les indications de l'instrument s'arrêtent au niveau d'une ligne horizontale O qui marque le moment où la pression devient positive; à cet instant, en effet, la membrane est appliquée sur l'olive métallique

(1) En comparant les figures 12 et 13, on voit que, dans la première, la durée des révolutions cardiaques est un peu moindre que dans la deuxième, cela peut tenir à une moins rapide translation du papier dans la première expérience. Mais ce qui frappe davantage, c'est l'amplitude extrême des oscillations dans la figure 13. Cela tient à ce que, pour la construction des sondes semblables à celle qui est décrite figure 11, on emploie des membranes extrêmement minces qui cèdent très facilement à l'aspiration cardiaque, et, par suite, impriment au levier des mouvements très étendus. — On voit aussi (fig. 13) que, dans le moment de la systole de l'oreillette, il se fait un très léger mouvement d'élévation au-dessus de la ligne horizontale. Cet effet est produit par une légère invagination de la membrane de l'ampoule à travers les trous de la carcasse métallique.

creuse, et devient incompressible. De là résulte l'immobilité du levier. Cette portion horizontale dans laquelle la ligne du zéro vient couper le tracé, laisse donc au-dessous d'elle toutes les portions de la courbe qui correspondent à des pressions négatives.

Quant à la partie qui est supprimée dans la courbe et qui devrait se trouver au-dessus de la ligne O, elle correspondrait à la fin de la réplétion de l'oreillette et à la systole de cette cavité, seuls instants où la pression soit positive dans l'oreillette. (Nous avons figuré par des lignes ponctuées la direction approximative de cette courbe.)

En recherchant dans les différentes cavités du cœur l'état positif ou négatif de la pression, on voit :

1° *Pour l'oreillette droite*, que la pression est presque toujours négative pendant toute la durée du tracé; le levier sera donc alors continuellement animé de mouvements. — Quelquefois on observe, comme dans la figure 13, des temps d'arrêt pendant lesquels le levier ne se meut plus; c'est qu'alors la pression s'est élevée au-dessus de zéro. Ces instants correspondent à la fin de la réplétion et à la contraction de l'oreillette *oo'*. — Enfin, dans certains cas rares, le levier ne se meut plus du tout, ce qui veut dire que la pression reste toujours égale ou supérieure à zéro. Cela tient à la charge plus considérable du sang qui vient pallier les effets de l'aspiration thoracique.

2° *Pour le ventricule droit*, l'ampoule, placée dans la partie inférieure de cette cavité, n'accuse pas de pression négative, c'est-à-dire que le levier reste parfaitement immobile; mais si l'on porte l'ampoule plus haut, on voit quelquefois le levier éprouver à chaque révolution du

7

cœur une secousse brève. Cela indique que la pression intra-ventriculaire tombe, à ces instants, au-dessous de zéro. — C'est au début du relâchement du ventricule que correspondent ces états négatifs de la pression.

3° *Dans le ventricule gauche*, au moment du relâchement, la pression tombe presque toujours d'une manière sensible au-dessous de zéro. Il semble que, dans cette cavité, l'aspiration soit plus forte que dans le ventricule droit. — Notons cependant que l'ampoule occupe en général un point assez élevé; elle est placée très peu au-dessous des valvules sigmoïdes, ce qui peut expliquer l'abaissement de la pression par une moindre charge sanguine (1).

Évaluation des *minima* de la pression passive dans les cavités du cœur.

§ 29. — Dans l'expérience précédente, l'ampoule se gonfle au moment où la pression intra-cardiaque tombe au-dessous de celle de l'atmosphère, parce que l'air contenu dans les tubes du cardiographe possède précisément la pression atmosphérique. Mais, s'il existait dans ces tubes une pression plus basse (aspiration), l'ampoule ne s'enflerait que pour un abaissement plus grand de la pression intra-cardiaque. Si, au contraire, l'air était comprimé dans ces tubes, le gonflement de l'ampoule se produirait dans des cas où la pression du sang serait supérieure à celle de l'atmosphère. C'est sur ce principe qu'est fondée notre méthode de détermination des minima.

Supposons l'appareil établi comme pour l'expérience précédente. — On branche sur un point quelconque du

(1) L'oreillette gauche n'est pas accessible aux sondes, jusqu'à présent du moins.

tube cardiographique un tuyau bifurqué dont l'une des divisions est adaptée à un manomètre à mercure, tandis que l'autre est ouverte et sert à pratiquer, avec la bouche, une aspiration ou une insufflation. Le tube cardiographique, l'ampoule et le tambour qui sont en communication avec lui peuvent donc renfermer de l'air à des pressions variables. Le manomètre sert à indiquer la pression qui existe dans l'intérieur du cardiographe.

Premier cas. — La pression intra-cardiaque est toujours inférieure à zéro, comme cela arrive en général pour l'oreillette droite.

Pendant qu'on enregistre les mouvements de l'oreillette, on pratique une aspiration graduelle de l'air du cardiographe. Alors on voit le levier s'abaisser peu à peu et à un moment donné devenir immobile. Cela prouve que la membrane ne se décolle plus de l'ampoule, et par conséquent, que le vide dans l'appareil est toujours plus grand que dans le cœur. On restitue peu à peu de l'air au cardiographe, jusqu'à ce que les mouvements commencent à reparaître. A l'instant précis où ces mouvements sont perceptibles, on doit conclure que les minima de la pression de l'oreillette sont un peu plus bas que la pression de l'air dans l'appareil. — Le manomètre indique la valeur de l'aspiration qui supprime les mouvements du levier. C'est la pression minima qu'il fallait déterminer.

Deuxième cas. — La pression intra-cardiaque est toujours supérieure à zéro, comme cela se voit pour le ventricule droit, lorsqu'on enfonce l'ampoule dans le fond de cette cavité.

En se plaçant toujours dans les circonstances précédentes, on a une immobilité constante du levier, ce qui veut

dire que les minima de la pression intra-cardiaque sont encore supérieurs à la pression atmosphérique qui existe dans le cardiographe. — Alors on insuffle graduellement de l'air dans l'appareil. La colonne manométrique s'élève, ainsi que le levier, qui tout à coup se met à se mouvoir d'une manière brève et intermittente. A cet instant, la pression qui existe dans l'instrument et qui est accusée par le manomètre, est légèrement supérieure à celle qui existe dans le ventricule au moment des minima, c'est-à-dire au début du relâchement. En appliquant cette méthode, nous avons pu déterminer les minima dans les différentes cavités du cœur.

L'Oreillette droite présente des minima très variables, puisque nous avons pu trouver des écarts entre — 2^{mm} et — 33^{mm}. Le chiffre ordinaire est entre — 7^{mm} et — 15^{mm} de mercure. — L'abaissement de la pression dans l'oreillette est toujours proportionnel à l'intensité de l'aspiration thoracique mesurée par le procédé de Donders.

Le *ventricule droit* nous a paru offrir dans ses minima un rapport constant avec ceux de l'oreillette; la pression y serait toujours supérieure d'environ 10^{mm}, quantité qui correspond à la colonne sanguine plus haute qui pèse sur le ventricule. Cette pression a varié entre — 16^{mm} (cas rare) et + 20^{mm}.

Le *ventricule gauche* présente les mêmes variations que le droit : les minima sont un peu inférieurs, comme nous l'avons dit, et à peu près constamment au-dessous de zéro. Cela doit tenir à ce que l'ampoule pénètre en général peu profondément dans cette cavité du cœur.

Les expériences précédentes nous font connaître la *résultante* des *pressions passives* intérieure et extérieure

qui agissent sur les différentes cavités du cœur. Nous allons étudier maintenant les *pressions actives*, c'est-à-dire celles qui résultent de la contraction des différentes cavités.

Des pressions actives développées par la contraction des différentes cavités du cœur.

§ 30. — L'expérience dans laquelle nous venons d'employer le manomètre pour évaluer les minima de la pression ventriculaire présente assez d'analogie avec celle qui va suivre, et la rendra facile à comprendre. Pour déterminer les pressions actives du ventricule, il faut chercher expérimentalement quelle pression doit être appliquée sur les ampoules pour obtenir les différents degrés d'élévation de la courbe graphique au-dessus de la ligne du zéro.

§ 31. — Supposons qu'on vienne de prendre un tracé cardiographique semblable à celui de la figure 10. Lorsque les sondes ont été retirées du cœur et placées à l'air libre, la pression atmosphérique agissant à l'intérieur du cardiographe comme à l'extérieur, l'élasticité des ampoules ne sera sollicitée dans aucun sens, les leviers se placeront donc d'eux-mêmes à la position zéro. — On enroule de nouveau sur le cylindre passif le papier sur lequel le tracé a été obtenu, et l'on remet l'appareil en marche. Les plumes des leviers immobiles tracent chacune une ligne horizontale qui donne la position du zéro pour chacun des tracés. — On introduit alors les sondes dans un flacon dont elles traversent le bouchon ; un manomètre à mercure et un tube à insufflation communiquent également avec l'intérieur de ce flacon. On foule de l'air dans le flacon de façon que le manomètre s'élève par degrés successifs de 5 en 5 millimètres. A chaque fois

qu'on obtient une de ces augmentations dans la pression, on note sur le tracé la position des leviers.

Il résulte une graduation des oscillations du tracé, de telle sorte que chaque degré d'élévation de la courbe correspond à une pression manométrique connue. Dès lors on peut mesurer à combien de millimètres de mercure équivaut chaque point de la courbe graphique, en prenant avec un compas la hauteur de cette courbe au-dessus de la ligne du zéro, et en portant cette hauteur sur l'échelle des graduations.

Si l'on veut évaluer par le même procédé les pressions négatives, on construit une échelle de graduation pour tous les degrés d'abaissement du levier au-dessous de la ligne de zéro, en aspirant l'air du flacon qui renferme les sondes, en notant la position des leviers sur le papier, et en mesurant au manomètre chaque degré d'aspiration que l'on produit.

§ 31. — Mais l'expérience n'est pas aussi simple que nous venons de la décrire. Une complication se présente, elle est due à l'influence de la température élevée des cavités du cœur. L'air contenu dans les sondes se dilate et produit une élévation des leviers, abstraction faite de celle qui tient à la pression du sang. L'appareil se comporte donc comme un véritable thermomètre enregistreur. Cette propriété, qui pourra dans d'autres circonstances être d'une grande utilité, vient ici créer des difficultés, et fait de cette expérience l'une des plus difficiles de la cardiographie.

Pour remédier à cet effet de la dilatation de l'air du cardiographe, il faut, au moment où l'on introduit les sondes, que l'air qu'elles renferment ait été porté à la température de 39 degrés environ, au moyen d'une étuve

dans laquelle les sondes sont plongées ; il faut aussi que cet air échauffé soit en équilibre de pression avec l'atmosphère (1).

En évaluant au manomètre la pression qui correspond aux différents degrés de la courbe graphique fig. 10, on trouve, pour le maximum de force déployée par chacune des cavités du cœur, les chiffres suivants :

Pour l'oreillette droite.	$2^{mm},5$
Pour l'oreillette gauche.	(x) (2)
Pour le ventricule droit..	25^{mm}
Pour le ventricule gauche.	128

Ce sont les expressions de la force des différentes cavités

(1) Nous ne décrirons pas le manuel opératoire très compliqué qui conduit à ce résultat. Ces détails de l'expérience seront indiqués tout au long dans un autre travail où seront relatées les expériences de cardiographie que nous avons faites avec M. Chauveau.

(2) L'évaluation directe de la force contractile de l'oreillette gauche n'est pas possible à l'aide de notre méthode, puisque jusqu'ici nous n'avons pu introduire une ampoule dans cette cavité sans ouvrir la poitrine de l'animal. On peut toutefois se faire une idée approximative de cette force, en mesurant l'effet qu'elle produit dans le tracé du ventricule gauche.

On a vu, en effet, que dans ce tracé du ventricule il se produit, au moment où l'oreillette se contracte, une élévation de la pression sanguine, ce qui s'accuse par une élévation correspondante de la courbe graphique. Comme l'oreillette et le ventricule communiquent largement au moment où cet effet se produit, on peut admettre que l'effet de la contraction de l'oreillette se fait sentir d'une manière à peu près égale dans ces deux cavités.

Il s'agit dès lors de mesurer la quantité dont la pression s'est élevée dans le ventricule au moment de la systole auriculaire, pour avoir une idée à peu près exacte de l'énergie de cette systole.

Or, les évaluations manométriques ci-dessus indiquées nous apprennent que la pression dans le ventricule avant la systole de l'oreillette s'était élevée environ à 11^{mm} par le seul fait de la réplétion des cavités du cœur. Au moment où l'oreillette se contracte, cette pression s'élève

du cœur dans un cas particulier. En expérimentant d'une manière comparative sur plusieurs chevaux, nous avons trouvé des chiffres différent. Ainsi, en comparant la force des deux ventricules, l'un d'eux donnait les évaluations suivantes :

Ventricule droit.	30mm
Ventricule gauche.	95

Chez un vieux cheval, nous trouvons :

Ventricule droit.	29mm
Ventricule gauche.	140

Outre ces variations individuelles du chiffre qui exprime la valeur absolue de la force contractile pour les deux ventricules, on doit remarquer que le rapport d'énergie de ces deux cavités varie également ; toutefois, dans la plupart des cas, il se traduit à peu près par celui de 1 à 3.

environ à 13mm ; c'est donc 2mm d'augmentation survenus sous l'influence de la systole auriculaire. On doit considérer cette valeur comme correspondant sensiblement à la force de la contraction de l'oreillette. Toutefois nous ne donnons cette mesure qu'avec des restrictions, et nous ne saurions en garantir la réalité comme pour la force des autres cavités dont nous avons mesuré directement la pression.

CHAPITRE V

SIGNES EXTÉRIEURS DES MOUVEMENTS DU COEUR. — BRUITS ET PULSATION (OU CHOC).

Des bruits du cœur. — Leurs caractères distinctifs : rhythme de ces bruits ; coïncidence du premier bruit avec la pulsation cardiaque ; timbre, siége de chacun d'eux. — *Cause des bruits du cœur.* — Théorie de Rouanet. — Additions qu'il faut faire à la théorie de Rouanet pour qu'elle rende compte des caractères différents des deux bruits. — Expériences destinées à démontrer la cause des bruits du cœur.

Interprétation des signes fournis par l'auscultation du cœur à l'état physiologique.

Reproduction artificielle des bruits du cœur au moyen de l'appareil schématique déjà décrit. — Des principaux faits dont ces expériences fournissent la démonstration.

De la pulsation cardiaque ou choc du cœur — Jusqu'ici cette pulsation a été considérée comme un choc instantané. — Les appareils enregistreurs montrent que le tracé d'une pulsation peut donner des renseignements sur la plupart des phénomènes qui constituent une révolution cardiaque.

Moyen d'obtenir sur l'homme un tracé do la pulsation cardiaque. — Application directe du sphygmographe. — Procédé de Buisson, ses inconvénients; difficulté d'appliquer cet appareil chez tous les sujets. — Formation de la pulsation négative. — Moyen d'éviter ces inconvénients.

Toutes les expériences faites sur les animaux à l'aide des appareils cardiographiques avaient pour but de bien déterminer la succession des mouvements dans les différentes cavités du cœur, ainsi que la forme et l'intensité de chacun d'eux. Mais, si l'on n'a pas oublié le programme que nous nous sommes tracé, on comprend que ce n'était là qu'une phase transitoire qui devait nous conduire à la connaissance plus parfaite des *signes extérieurs* de la circu-

lation cardiaque. Il s'agit donc maintenant de perfectionner le plus possible l'analyse de ces signes, qui seuls pourront nous renseigner dans les études faites sur l'homme sain ou malade. — Chaque révolution du cœur s'accompagne, comme on le sait, de deux bruits et d'une pulsation. Voyons ce que peut nous apprendre l'observation de ces deux ordres de phénomènes.

A. — Des bruits du cœur.

§ 33. — L'application de l'oreille sur la poitrine d'un homme sain fait percevoir à la fois les deux ordres de signes dont nous venons de parler. La tête de l'observateur est légèrement soulevée par la pulsation cardiaque, les deux bruits s'entendent facilement; on peut donc saisir les rapports que présentent entre eux la pulsation et les bruits, ce qui est d'une très grande importance.

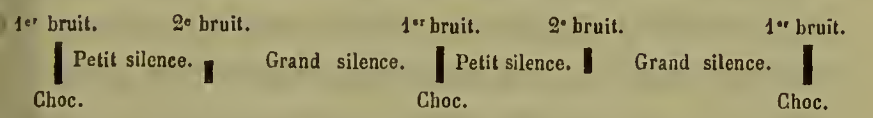
L'un des bruits coïncide exactement avec la pulsation; on l'appelle le *premier bruit*. L'autre arrive au bout d'un certain temps; c'est le *second bruit*. Puis il se fait encore un silence, et une nouvelle pulsation arrive, accompagnant le premier bruit de la révolution suivante. Ces désignations des bruits du cœur en *premier* et *second* se rapportent donc à un point de repère qui est la pulsation.

Toutes les fois qu'on entend un bruit, en même temps qu'on éprouve la sensation de soulèvement dont nous avons parlé, on sait qu'on a affaire au premier bruit du cœur.

L'intervalle qui sépare le premier bruit du second est assez court : on l'appelle *petit silence;* tandis que le temps qui s'écoule entre le second bruit et le premier de la révolution suivante est en général plus long : on le désigne sous le nom de *grand silence*.

Beaucoup d'auteurs ont essayé de représenter le rhythme des bruits du cœur au moyen de la notation musicale. Un semblable procédé suppose que pour tous les cœurs les durées des silences qui séparent les bruits sont dans un rapport constant. Or, il n'en est pas ainsi ; et cette variété même dans le rhythme du cœur chez différents sujets, a produit de grandes dissidences dans la manière de noter ces bruits. Mais comme ce procédé de représentation de la succession des phénomènes est un des plus faciles à saisir, nous allons la figurer d'une manière analogue, en prévenant toutefois qu'il n'y a rien d'absolu dans la durée relative des différents intervalles.

Caractères distinctifs des deux bruits du cœur.



Le premier exercice auquel on doive se livrer pour apprendre à ausculter le cœur doit donc être de chercher à reconnaître chez différents sujets, à l'état physiologique, le premier bruit et le second. La chose est très facile chez les individus qui ont le choc du cœur bien accusé, puisque ce choc, par sa coïncidence avec le premier bruit, sert à le faire distinguer facilement.

Un autre signe important se tire du *rhythme* des bruits. En effet, puisque les intervalles ou silences ne sont pas égaux, et qu'après le grand silence vient le premier bruit, on peut, d'une manière générale, distinguer le premier bruit du second d'après la durée du silence qui l'a précédé. — Ce moyen n'est pas infaillible ; car, ainsi que nous l'avons dit, la durée relative des deux silences n'a rien de fixe, et il peut arriver dans certains cas que tous

deux soient égaux. Le cœur bat alors une mesure à deux temps; il serait donc impossible de distinguer le premier bruit du second d'après le rhythme. Dans ces cas, il est important de se régler sur le moment d'apparition de la pulsation, pour reconnaître le premier bruit.

Mais la pulsation du cœur peut manquer, soit que la contraction du ventricule ait trop peu d'énergie, soit qu'un épanchement dans le péricarde, ou l'interposition d'une lamelle de poumon emphysémateux sépare le ventricule de la paroi. Il faut donc d'autres moyens pour déterminer la position des deux bruits. Disons tout de suite que la palpation du pouls carotidien vient lever cette difficulté (le pouls carotidien coïncide à peu près avec la pulsation du cœur, et par conséquent avec le premier bruit). Outre ce moyen tiré de la palpation combinée avec l'auscultation, moyen qui exige une certaine habitude de la part du praticien, il en est un autre fourni par l'auscultation toute seule, et tiré de la différence de timbre des deux bruits.

Les bruits du cœur n'ont pas le même *timbre*. Le premier bruit est *sourd*, grave, on sent qu'il est accompagné par un ébranlement profond et énergique. Le deuxième bruit est *clair*, plus aigu que le précédent, plus nettement frappé. Nous n'insistons pas davantage sur la différence de ces deux sons, elle s'expliquera mieux quand nous aurons parlé de la cause de chacun d'eux.

Enfin, ces deux bruits présentent encore une différence importante d'après le lieu où ils s'entendent. Le siége du *maximum d'intensité* n'est pas le même pour tous deux. — Sur un animal dont le cœur est à nu, le premier bruit s'entend également bien sur tous les points de la surface ventriculaire. Le deuxième, au contraire, a pour maximum d'intensité l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

Sur l'homme vivant, le maximum d'intensité du premier bruit est situé au point même où le choc se produit, c'est-à-dire au niveau de la pointe du cœur (dans le cinquième espace intercostal gauche un peu en dehors du mamelon), point où le ventricule est en contact direct avec la paroi thoracique. — Le deuxième bruit a son maximum en face de la base du cœur (au deuxième ou troisième espace intercostal gauche, tout près du bord du sternum).

Le siége des bruits du cœur, pas plus que leur rhythme ou leur timbre, n'est susceptible d'être déterminé d'une manière rigoureuse dans tous les cas. En effet, les changements de volume du cœur, ou ses déplacements par un épanchement pleurétique ou quelque autre cause, peuvent faire que cet organe s'écarte un peu de sa place ordinaire, et que, par conséquent, le siége de ses bruits soit déplacé. Mais il est rare que tous les caractères que nous venons d'indiquer manquent à la fois. En général, à défaut de quelques-uns d'entre eux, les autres suffisent pour distinguer le premier et le second bruit. Ces caractères peuvent se résumer dans le tableau suivant :

CARACTÈRE PROPRE AU PREMIER BRUIT.

Il coïncide avec la pulsation cardiaque, et est presque synchrone avec le pouls carotidien.

CARACTÈRES DIFFÉRENTIELS DES DEUX BRUITS.

Le premier	**Le second**
Arrive après le grand silence ; son timbre est sourd ; son maximum d'intensité est à la pointe du cœur.	Arrive après le petit silence ; son timbre est clair ; son maximum d'intensité est à la base du cœur.

De la cause des bruits du cœur.

§ 34. — Parmi les différentes théories qui ont été émises relativement à la cause des bruits du cœur à l'état physiologique, il en est plusieurs qu'on ne nous demandera

pas même de réfuter, tant elles sont en opposition avec les principes de l'acoustique. Mais il en est d'autres qui, basées sur des idées physiques plus saines, ne peuvent être combattues que si l'on montre leur désaccord avec les faits (1).

(1) Ce que nous disons s'applique tout particulièrement à la théorie de M. Beau. Pour cet auteur, le premier bruit du cœur serait produit par le déploiement brusque et sonore des parois ventriculaires au moment où se fait la contraction de l'oreillette. Le second bruit serait produit d'une manière analogue par le déploiement de l'oreillette dans laquelle afflue le sang veineux au moment où elle se relâche. Assurément la brusque distension d'une cavité membraneuse, lorsqu'un liquide s'y précipite, peut donner naissance à un bruit, mais cette brusque distension n'existe pas.

Si l'on se reporte aux faits précédemment démontrés dans l'analyse des tracés graphiques, on voit tout d'abord que cette interprétation du premier bruit ne saurait être vraie. En effet tout le monde, et M. Beau lui-même, admet que le premier bruit coïncide avec la pulsation cardiaque. Or, nous croyons avoir suffisamment établi (§ 13) que cette pulsation n'a pas lieu au moment de la réplétion du ventricule, mais pendant sa contraction. On a vu, de plus, que l'arrivée du sang dans le ventricule, par l'effet de la contraction de l'oreillette, est précédée d'une réplétion lente et graduelle de la cavité ventriculaire; il ne saurait donc y avoir un déplacement brusque et sonore des parois de cette cavité. — Pour le second bruit, il n'est pas produit non plus par la brusque réplétion des oreillettes. Si, à l'exemple de MM. Chauveau et Faivre, on paralyse les oreillettes de manière à supprimer tout à fait leurs contractions, ces cavités seront constamment remplies, de sorte qu'elles ne se videront plus dans les ventricules que par regorgement. On ne saurait admettre alors la réplétion brusque des oreillettes, et cependant le deuxième bruit continue à s'entendre comme par le passé.

Nous croyons qu'on peut se contenter de cette réfutation des diverses théories émises sur la cause des bruits du cœur. Fidèle à notre méthode, nous chercherons à fournir des preuves en faveur de l'opinion à laquelle nous nous sommes rattaché, plutôt qu'à combattre les autres. Quant à la critique des théories diverses émises sur ce sujet, nous ne saurions mieux faire que de renvoyer le lecteur aux traités de physiologie de MM. Milne Edwards et Longet, qui ont rassemblé et savamment discuté les opinions des différents auteurs.

Pour qu'une interprétation des bruits du cœur soit acceptable, il faut qu'elle se concilie avec les faits déjà prouvés. Nos démonstrations antérieures nous autorisent donc à éliminer les théories qui sont en contradiction avec les résultats fournis par les expériences, et nous conduisent à examiner exclusivement la théorie donnée par Rouanet.

Cet auteur a publié sur la cause des deux bruits du cœur un travail dans lequel il démontre que chacun des bruits est produit par un claquement valvulaire. Cette idée avait déjà été émise par Carswell, mais c'est à Rouanet qu'on doit de l'avoir démontrée et vulgarisée (1).

Le *premier bruit,* arrivant au moment où le ventricule se contracte, serait dû au claquement des valvules auriculo-ventriculaires, lorsque celles-ci se ferment sous l'effort du liquide sanguin qui tend à s'échapper du ventricule. — Le *deuxième bruit,* arrivant après la systole du ventricule, serait produit par le claquement des valvules artérielles. Celles-ci s'abaissent sous la pression du sang qui a été poussé dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire, et qui tend à refluer dans les ventricules aussitôt que ceux-ci cessent de se contracter.

Il n'y a presque rien à changer à la théorie de Rouanet, sauf une addition qui rende compte de la différence du timbre des deux bruits du cœur.

Le *premier bruit* est sourd, grave; on comprend, lorsqu'on l'entend, qu'il est produit par un effort puissant du cœur. C'est en effet au moment de la contraction du ventricule qu'il a lieu, c'est-à-dire au moment où le cœur développe son action la plus énergique. A cet instant trois

(1) *Analyse des bruits du cœur.* Paris, 1832.

actes se produisent, dont chacun doit donner naissance à un bruit; ces trois actes sont : 1° la clôture des valvules auriculo-ventriculaires; 2° le changement brusque de la forme des ventricules, qui deviennent globuleux; 3° la contraction des parois musculeuses de ces cavités.

Toutes les fois qu'une membrane arrive brusquement à l'état de tension, il se produit un claquement sonore. Ainsi, lorsqu'une voile se tend brusquement par l'effet d'un coup de vent, ou bien encore lorsqu'une courroie dont on écarte subitement les deux bouts arrive à l'état de tension ; enfin lorsqu'on souffle de l'air ou qu'on injecte un liquide dans une poche membraneuse, un bruit se produit au moment où cette poche est remplie et où ses parois arrivent à l'état de tension parfaite. Or, au moment où les ventricules se contractent, le sang soulève les valvules auriculo-ventriculaires; et celles-ci, semblables à des voiles qui se gonflent, viennent brusquement saillir dans l'oreillette. Mais tout à coup leur soulèvement s'arrête; les valvules sont tendues et retenues par les cordages tendineux qui fixent leurs bords libres. Ce mode de tension des valvules est parfaitement démontré. MM. Chauveau et Faivre, étudiant sur le cheval les phénomènes de la circulation cardiaque, ont pu sentir avec le doigt les saillies que forment les valvules au moment où le ventricule se contracte. Pour cela, on fait à l'oreillette une petite ouverture par laquelle on introduit le doigt dans cette cavité jusqu'au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire. Dans ces conditions, le doigt éprouve une percussion à chaque fois que les valvules se tendent et font leur relief du côté de l'oreillette (1) ; en auscultant le cœur au même instant, on

(1) Ce mode d'occlusion des valvules est très facile à sentir. L'expé-

peut s'assurer du synchronisme parfait de ce claquement avec le premier bruit. Du reste, le doigt tout seul peut ici suppléer l'oreille, car, de même que pour constater la crépitation des fractures ou de l'emphysème, on peut par le toucher percevoir l'existence du bruit.

Si la tension brusque d'une poche membraneuse s'accompagne d'un bruit, on doit conclure qu'un bruit se produira également au moment où les ventricules, en se contractant, auront atteint l'état de dureté et la forme globuleuse dont nous avons parlé § 13; car, à ce moment, il y a une brusque tension des parois des ventricules et un temps d'arrêt dans leur contraction. — Au début de la systole, la cavité des ventricules est trop grande pour le sang qu'elle contient; aussi le premier effet de la contraction des parois sera-t-il de changer la forme du cœur, et de ramener les ventricules à la plus petite surface possible. Mais dès que la forme globuleuse sera atteinte et que le sang qui tend à s'échapper du côté de l'oreillette aura produit la clôture des valvules auriculo-ventriculaires, un obstacle soudain s'opposera à la contraction des ventricules : c'est l'incompressibilité du sang contenu dans leur intérieur. Toute contraction sera donc alors arrêtée jusqu'à ce qu'elle acquière assez d'énergie pour chasser le sang dans l'aorte en lui faisant soulever les valvules sigmoïdes malgré l'effort de la pression du sang dans les artères. — Une membrane flasque qui devient subitement tendue, une contraction facile qui subit un

rience qui vient d'être décrite montre que Parchappe s'était trompé lorsqu'il admettait une sorte d'engrènement des cordages tendineux des valvules et une disposition infundibuliforme de l'orifice auriculo-ventriculaire fermé. (Parchappe, *Du cœur, de sa structure et de ses mouvements*, etc. Paris, 1848.)

brusque temps d'arrêt en présence d'un obstacle, telles sont les conditions qui se produisent alors et qui sont bien faites pour donner naissance à un ébranlement sonore. Cet ébranlement, la main peut facilement le percevoir : c'est le début de la pulsation cardiaque ou choc du cœur. Quant au bruit, il s'ajoute au bruit des valvules et le renforce. Avec une telle cause, le premier bruit devra s'entendre sur toute la surface des ventricules, car il n'est pas un point de leur surface qui ne subisse en même temps que les autres cette tension brusque dont il vient d'être question. C'est en effet ce qui arrive : on peut s'en assurer en promenant un stéthoscope sur les différents points de la surface d'un cœur mis à nu; quel que soit le point qu'on ausculte, on entend le premier bruit.

Pourquoi donc existe-t-il, lorsqu'on ausculte le cœur de l'homme, un espace limité, correspondant à la pointe de l'organe, espace au niveau duquel le premier bruit présente son maximum d'intensité ? Cela tient au contact plus intime du ventricule avec la paroi thoracique en cet endroit, tandis que partout ailleurs le tissu du poumon s'interpose en lame plus ou moins épaisse qui conduit mal le son. C'est la même cause qui fait qu'en ce point la pulsation cardiaque se sent mieux que partout ailleurs.

Enfin tout muscle qui se contracte donne naissance à un bruit continu qu'on appelle le *bruit rotatoire*, bruit qui dure autant que la contraction, se renforce ou faiblit avec elle. Tout porte à croire que la contraction des ventricules doit s'accompagner d'un bruit semblable qui vient encore s'ajouter à ceux dont nous avons parlé, les modifier dans leur timbre et prolonger leur durée.

Le *second bruit* est un claquement valvulaire pur, il est plus simple par conséquent dans sa production que ne

l'est le premier, mais très analogue par sa nature. Il se produit au moment où les valvules sigmoïdes de l'aorte s'abaissent sous la pression du sang qui tend à refluer des artères dans les ventricules, dès que ceux-ci sont relâchés. Il n'y a donc ici rien à changer à la théorie de Rouanet. Ce second bruit a son siége dans deux points bien limités : les valvules sigmoïdes de l'aorte et celles de l'artère pulmonaire; aussi sera-ce en ces points qu'il s'entendra avec son maximum d'intensité. Il s'accompagne d'un ébranlement que le doigt peut sentir lorsque, sur un animal dont le cœur est à nu, on saisit la base des deux vaisseaux, en face du point où s'insèrent les valvules. Ces preuves pourraient suffire pour établir la cause du deuxième bruit du cœur, mais les physiologistes ont ajouté des démonstrations qui ne permettent aucun doute sur le rôle des valvules sigmoïdes dans la production de ce bruit.

Rouanet adapta un tronçon d'aorte muni de ses valvules sigmoïdes à l'extrémité inférieure d'un tube vertical; d'autre part, une vessie pleine d'eau était ajustée à la base de ce tronçon aortique au-dessous des valvules. Si l'on comprime la vessie de manière à pousser une colonne de liquide dans le tube, on obtient un claquement sonore, semblable au deuxième bruit du cœur, au moment où la vessie cesse d'être comprimée et où la colonne liquide qui tend à refluer ferme devant elle les valvules.

L'expérience de Rouanet était une démonstration synthétique d'une grande valeur. Il vint bientôt s'y ajouter un nouvel ordre de preuves tirées des vivisections. Le comité des médecins de Londres (1) montra que si l'on

(1) *Report of the Dublin sub-committee* (*British Associat.*, 1835, p. 247).

empêche les valvules sigmoïdes de se fermer, on supprime le deuxième bruit du cœur; à cet effet on introduisait à la base de l'aorte et de l'artère pulmonaire des aiguilles métalliques au moyen desquelles on tenait les valvules accolées aux parois de ces vaisseaux. Ces expériences furent reprises depuis par Hope et par Chauveau et Faivre, toujours avec des résultats parfaitement concordants.

Interprétation des signes fournis par l'auscultation du cœur à l'état physiologique.

§ 35. — Lorsqu'on s'est exercé à entendre et à distinguer, dans tous les cas simples, les deux bruits du cœur, il faut, pour que cette connaissance ait une utilité pratique, qu'elle nous permette de savoir ce qui se passe dans le cœur. Ce résultat est atteint du moment où l'on connaît la cause qui produit le choc et les bruits.

C'est à l'action du ventricule tout seul que se rapportent ces signes. C'est le ventricule qui, en se contractant, ferme les valvules auriculo-ventriculaires et produit le premier bruit; c'est lui qui produit le choc par son durcissement subit; c'est au moment où il se relâche, et permet au sang artériel de faire claquer les valvules aortiques et pulmonaires, que se fait le deuxième bruit. Les signes fournis par l'auscultation nous révéleront donc le début de la contraction des ventricules et celui de leur relâchement, mais rien de plus. La réplétion des cavités du cœur est silencieuse dans l'état normal; la contraction de l'oreillette l'est également; nous ne sommes donc en rien renseignés sur les mouvements de l'oreillette, mais seulement sur ceux du ventricule. On ne doit rien demander de plus à l'auscultation.

Si donc, par la pensée, nous cherchons à nous rendre compte de ce qui se passe dans le ventricule au moment des deux bruits et dans leurs intervalles, nous arrivons à interpréter ainsi la succession des mouvements.

1er bruit.	2e bruit.	1er bruit.	2e bruit.
Contraction ventriculaire.	Relâchement ventriculaire.	Contraction ventriculaire.	Relâchement ventriculaire.

Ou autrement, en figurant l'état des ventricules pendant les deux silences.

Petit silence ou contraction.	Grand silence ou relâchement.	Petit silence ou contraction.	Grand silence ou relâchement.

Il est impossible d'ausculter le cœur d'une manière utile et de diagnostiquer la cause des bruits anormaux qui se produisent par suite des lésions de ses orifices, si l'on n'arrive tout d'abord, en appliquant l'oreille sur la poitrine, à se représenter ainsi le jeu du ventricule avec ses alternatives de contraction et de relâchement. Alors seulement on peut se rendre compte de la durée de l'action et du repos de cet organe, et tirer des conclusions importantes sur la manière dont ses fonctions s'exécutent. Il n'est pas toujours facile de saisir d'une manière exacte cette succession des mouvements; on n'y arrive, à coup sûr, qu'après des efforts répétés. Mais ce point est indispensable; c'est le premier pas dans l'étude de l'auscultation.

Reproduction artificielle des bruits du cœur.

§ 36. — La reproduction artificielle des bruits du cœur au moyen de l'appareil schématique décrit figure 2, est un des meilleurs moyens de faire comprendre leurs rapports avec les mouvements du ventricule. — A chaque

fois que l'on comprime dans la main la boule de caoutchouc, on foule de l'air dans le ballon *v*, et par conséquent, on produit une espèce de systole de l'ampoule qui représente le ventricule. On peut alors constater une série de phénomènes qui éclairent beaucoup la physiologie des mouvements du cœur.

a. Le début de cette systole s'accompagne d'un bruit. Celui-ci est bien produit par un claquement valvulaire ; il a pour cause l'occlusion de la valvule auriculo-ventriculaire VM qu'on voit à travers les parois du tube de verre. Il correspond donc au premier bruit du cœur.

b. La fin de la systole du ventricule, c'est-à-dire l'instant précis où l'on cesse de comprimer la boule, s'accompagne aussi d'un bruit. On peut s'assurer qu'il tient bien à l'occlusion de la valvule VA. C'est l'analogue du deuxième bruit du cœur.

c. Il est facile d'agir sur ces valvules de manière à les empêcher de se fermer. On voit alors que le premier ou le deuxième bruit est supprimé, suivant qu'on empêche l'occlusion de la valvule VM ou celle de VA.

d. Les soupapes de taffetas qui représentent les valvules du cœur ne sont évidemment mises en jeu que par les mouvements du liquide auxquels elles obéissent d'une manière passive. Quelle que soit la rapidité avec laquelle on fasse succéder les systoles ventriculaires, les valvules obéissent toujours, et produisent leur claquement avec une surprenante précision. Cette expérience démontre très bien que les valvules du cœur s'ouvrent et se ferment sous l'influence des mouvements du sang, sans qu'on ait besoin d'invoquer l'action de leurs muscles propres (1).

(1) Les bandelettes musculeuses qui existent dans l'épaisseur des

e. L'emploi du schéma montre encore très clairement la signification du grand et du petit *silence*. Lorsqu'on fait fonctionner cet appareil, on peut donner à la systole du ventricule une durée variable, et l'on voit que la durée du petit silence peut être rendue à volonté plus ou moins longue. Cette expérience fait bien comprendre comment la systole du ventricule est immédiatement précédée par le premier bruit, et immédiatement suivie par le second. Voy. § 35.

f. Enfin, comme on devait s'y attendre, les deux bruits produits par les soupapes de l'appareil ont tous deux le même timbre; cela se comprend, puisque tous deux sont produits par la même cause, un claquement valvulaire tout seul. Le premier bruit n'a donc plus son timbre sourd et grave, parce que dans le schéma il ne se produit pas cette tension de parois du ventricule qui donne naissance à la pulsation cardiaque, qui renforce et modifie le son du premier bruit.

B. De la pulsation cardiaque.

Le nom impropre de choc du cœur donné à la pulsation cardiaque montre bien que, jusqu'à présent, on n'avait saisi dans ce phénomène qu'un mouvement instantané dont la durée indivisible échappe à toute analyse. Ce phénomène n'avait donc pas d'autre valeur que de servir de repère dans l'auscultation, et de faire distin-

valvules sigmoïdes doivent donc avoir un tout autre rôle que de produire les mouvements de ces valvules. Peut-être sont-elles destinées à les tendre plus ou moins. L'utilité des colonnes charnues paraît devoir être du même genre relativement aux valvules auriculo-ventriculaires. Ce sujet peu connu appelle de nouvelles recherches.

guer plus facilement le premier bruit du cœur d'avec le deuxième (1).

Les expériences cardiographiques nous ont appris déjà que la pulsation cardiaque peut se traduire par un tracé fort riche en détails. L'analyse de ce tracé (voy. § 13) fournit en effet la notion de presque tous les phénomènes qui se passent dans une révolution cardiaque. On y peut voir l'instant précis de la contraction des ventricules et celui de leur relâchement ; on voit l'expression de la durée relative de la systole et de la diastole des ventricules, c'est-à-dire des périodes d'action et de repos de ces cavités. Le même tracé montre encore l'effet de la clôture des valvules auriculo-ventriculaires et sigmoïdes. Il traduit également les changements de volume des ventricules : leur rétrécissement systolique suite de l'expulsion du sang dans les artères, et leur réplétion diastolique dans laquelle se reconnaît l'effet de la contraction de l'oreillette.

Mais il a fallu une vivisection pour obtenir un tracé aussi complet de la pulsation cardiaque : c'est en introduisant une ampoule élastique dans la paroi de la poitrine qu'on a pu recueillir tous les éléments de cette pulsation avec assez d'exactitude pour que leur tracé renferme tous les détails qu'on voit dans la figure 8. Faut-il donc renoncer à obtenir sur l'homme un tracé analogue ? Faut-il

(1) Toutefois, beaucoup de médecins croient pouvoir, d'après la force de la pulsation cardiaque, conclure à l'énergie plus ou moins grande de la systole ventriculaire. Ce dernier point ne nous semble pas admissible, car un grand nombre d'expériences, dont il sera question plus loin, semblent prouver que l'énergie de la pulsation cardiaque peut changer chez un sujet donné sans que le cœur varie dans l'énergie de sa contraction.

réduire la pulsation cardiaque au rôle de point de repère dans l'auscultation? Assurément non; car, malgré les difficultés qu'il y a souvent à prendre le tracé de cette pulsation sur l'homme, on peut, le plus souvent, obtenir une courbe qui fournisse des renseignements importants sur l'action du cœur.

Dès que nous eûmes réussi à construire un sphygmographe qui fournît un tracé exact de la pulsation artérielle (1), nous l'appliquâmes à la pointe du cœur, pensant que nous obtiendrions, avec une égale facilité, le tracé de la pulsation cardiaque. Mais par suite de la difficulté de maintenir en place l'instrument, il est souvent nécessaire de faire plusieurs tentatives avant d'obtenir un tracé à peu près correct. La figure 14 représente la courbe de la pulsation cardiaque donnée par notre sphygmographe.

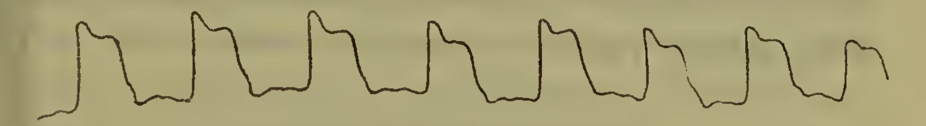


Fig. 14.

Bien que ce tracé soit beaucoup moins parfait que celui qu'on obtient dans les expériences faites sur les animaux, il présente néanmoins un grand intérêt, car il nous fournit les indications suivantes : 1° la durée relative des périodes de contraction et de relâchement des ventricules; 2° il signale la clôture des valvules auriculo-ventriculaires et sigmoïdes (ce qu'il est facile de reconnaître en comparant la figure 14 au tracé de la pulsation cardiaque représenté figure 8) (2).

(1) La description de cet instrument sera donnée dans le chap. VIII.

(2) La raison qui rend ce tracé moins riche en détails que ceux que nous avons obtenus sur les animaux est précisément la trop grande sensibilité du sphygmographe. Ainsi, un mouvement aussi puissant que la

D'autres procédés sont d'une application plus facile : ainsi le mode de transmission du mouvement au sphygmographe, par le procédé de Buisson, fournit souvent de bons résultats.

Mais, avec cet appareil, deux inconvénients peuvent se présenter. — D'abord, tous les sujets ne se prêtent pas également bien à l'emploi de l'appareil de Buisson; chez ceux qui ont un peu d'embonpoint, on n'obtient qu'un tracé d'une amplitude tellement faible qu'il est à peu près insignifiant. — En outre, si l'instrument n'est pas appliqué sur le point où le ventricule est en contact immédiat avec les parois de la poitrine, on obtient un tracé dans lequel tous les éléments de la courbe sont renversés, c'est-à-dire que le levier de l'instrument s'abaisse quand il devrait s'élever, et s'élève quand il devrait s'abaisser. C'est ce qu'on peut appeler la *pulsation négative*. Nous allons donner l'explication de ce phénomène.

De la pulsation cardiaque négative.

D'après ce qu'on a vu de la nature de la pulsation cardiaque, on sait déjà qu'un double effet se produit à chacune des contractions du ventricule. 1° Le ventricule change de forme et de consistance, ce qui produit la pression excentrique contre les parois thoraciques dans les points où ces parois déformaient la masse ventriculaire :

pulsation cardiaque se traduit sur cet instrument par des oscillations tellement étendues qu'elles sortent des limites du papier qui est destiné à les enregistrer. Nous avons dû, en conséquence, appliquer l'instrument, non plus sur le point où la pulsation cardiaque atteint son maximum d'intensité, mais un peu en dehors de ce point. Il en est résulté qu'une plus grande épaisseur de parties molles séparait le cœur de l'instrument, ce qui altérait un peu la forme du tracé et en éteignait certains détails.

c'est la cause de la pulsation cardiaque proprement dite. 2° Les ventricules diminuent de volume d'une manière absolue pendant leur systole, à mesure que leur contenu est expulsé dans les artères. C'est à ce dernier effet que tient le phénomène de la pulsation négative.

Au moment où le cœur diminue de volume, il produit autour de lui une aspiration véritable; toutes les parties qui l'environnent viennent occuper la place que ses parois abandonnent. Ainsi le poumon se dilate, le diaphragme s'élève, les espaces intercostaux s'enfoncent, chacune de ces parties obéissant à cette aspiration dans la limite de la mobilité qu'elle possède.

Si donc l'entonnoir de Buisson, au lieu d'être appliqué au niveau du point de contact du ventricule avec les parois de la poitrine (point auquel se produit la pulsation positive), est placé sur un endroit où ce contact n'ait pas lieu, chaque systole s'accompagnera d'une dépression des espaces intercostaux et d'une aspiration de l'air de l'entonnoir, d'où résultera un abaissement du levier cardiographique. A l'inverse, chaque diastole des ventricules, amenant la réplétion de ces cavités, produira un gonflement des espaces intercostaux sur lesquels repose l'entonnoir et une élévation du levier.

Un moyen unique permet de remédier à la fois aux deux inconvénients que nous venons de signaler. Pour obtenir un tracé toujours positif, et pour l'obtenir à coup sûr chez tous les sujets, il faut agir, non pas avec un appareil d'une grande surface comme l'entonnoir de Buisson, mais avec une surface étroite susceptible de s'insinuer entre deux côtes et de s'appliquer exactement sur le point où le ventricule est en contact parfait avec les parois de la poitrine. Ce point se reconnaît facilement :

c'est celui où le doigt sent le plus nettement les battements du cœur.

Nous décrirons plus tard l'instrument que nous avons construit pour atteindre ce résultat. On verra, à propos des applications de la méthode graphique au diagnostic des maladies du cœur, quelle utilité son emploi peut avoir pour faire connaître directement les altérations des mouvements de cet organe.

CHAPITRE VI

CIRCULATION ARTÉRIELLE.

Les artères ont une triple fonction : — 1° de supprimer l'intermittence qui existe dans l'action du cœur, et d'apporter aux organes un courant sanguin continu et régulier ; — 2° de recevoir le sang que le cœur leur envoie en nécessitant, de la part des ventricules, le moins possible de dépense de force ; — 3° de distribuer aux organes une quantité de sang plus ou moins grande à différents moments. — L'élasticité et la contractilité des artères suffisent pour produire ce triple effet.

A. L'élasticité des artères change le mouvement intermittent que le sang reçoit du cœur en un écoulement continu et uniforme, comme cela s'observe dans les vaisseaux capillaires. *Expérience.*

B. L'élasticité des artères favorise l'action du cœur en diminuant les résistances au-devant de cet organe. *Expérience.*

C. La contractilité des artères permet à ces vaisseaux de distribuer aux organes des quantités de sang différentes à différents moments. — Du rôle véritable de la contractilité des artères ; erreurs qui ont régné à ce sujet.

De la tension artérielle. — Sa formation sous l'influence de deux forces antagonistes : l'action du cœur et la résistance produite par l'étroitesse des vaisseaux.

Moyens de mesurer la tension artérielle : *manomètre.* — des différentes espèces de manomètres et des erreurs inséparables de leur emploi. — *Manomètre compensateur* fournissant la mesure exacte de la tension moyenne des artères. — Description de cet appareil et des principes sur lesquels sa construction est basée. — *Lois générales* qui président aux variations de la tension artérielle moyenne.

La disposition anatomique du système artériel nous révèle sa fonction principale qui est de porter le sang du cœur aux organes. L'aorte se divise en troncs divergents et chacun de ces troncs en branches, puis en rameaux et artérioles. Ces divisions qui se multiplient à l'infini per-

mettent au sang artériel de se transporter dans toutes les directions, et de se distribuer dans les tissus de tous les organes pour les nourrir et alimenter leurs fonctions. Mais ce transport du sang doit s'effectuer dans certaines conditions. Il faut d'une part que le cœur exécute le plus facilement possible son action impulsive, et d'autre part que les organes reçoivent le sang artériel avec continuité. Il faut en outre que ce sang leur arrive en quantité variable à divers moments. Deux propriétés inhérentes à la structure des artères atteignent ce triple but : ces propriétés importantes sont l'*élasticité* de ces vaisseaux et leur *contractilité*. Le rôle des artères peut donc se résumer à ces trois actes principaux :

1° Apporter aux organes un courant sanguin régulier, c'est-à-dire supprimer l'intermittence du mouvement donné par le cœur. — C'est là un des effets de l'élasticité des artères.

2° Recevoir le plus facilement possible le sang que le cœur envoie, et par conséquent nécessiter de la part de cet organe le moins possible de dépense de force.— Cet effet est encore obtenu par l'élasticité des artères.

3° Distribuer aux organes des quantités de sang différentes à différents moments. — Ces variations locales de la circulation ne peuvent évidemment dépendre de l'action plus ou moins énergique du cœur ; celui-ci accélérerait ou ralentirait le mouvement dans tout le système artériel à la fois. Elles ne peuvent tenir qu'à une cause locale siégeant dans l'organe où la circulation s'accélère ou se ralentit ; elles sont dues à la propriété qu'ont les vaisseaux de devenir plus ou moins étroits, grâce à la *contractilité* de leurs parois.

A. L'élasticité des artères change le mouvement intermittent que le sang reçoit du cœur en un écoulement continu et uniforme, comme cela s'observe dans les vaisseaux capillaires.

§ 37. — Lorsqu'on examine au microscope la circulation du sang dans les petits vaisseaux, ce qui peut se faire en plaçant sous l'objectif de l'instrument, une membrane transparente dans laquelle le sang circule (ainsi la membrane interdigitale des grenouilles, le mésentère de souris, l'aile des chauves-souris, etc.), on voit que les globules du sang se meuvent d'un mouvement uniforme, et ne possèdent plus l'impulsion saccadée que le sang avait reçue du cœur.

Il y a longtemps déjà que les physiologistes ont expliqué dans son résultat final, le phénomène de transformation de mouvement, en vertu duquel les afflux intermittents du sang que pousse le cœur deviennent, au niveau du système capillaire, un courant continu et régulier.

On sait que dans les pompes à incendie, le jeu intermittent du piston foule l'eau sous une cloche pleine d'air. L'élasticité de ce gaz comprimé réagit à son tour sur la surface du liquide, et devient une force sensiblement constante qui pousse à travers les tuyaux un courant continu; cela se traduit à leur extrémité par un jet de liquide dépourvu de saccade. La même chose se passe dans le système artériel; seulement, c'est l'élasticité des vaisseaux eux-mêmes qui transforme le mouvement dans l'appareil circulatoire. Cette similitude des phénomènes qui se passent dans les artères et de ceux qui se produisent dans les pompes foulantes, n'avait pas échappé aux physiologistes; la comparaison que nous venons d'en faire se trouve dans tous les traités classiques.

L'expérience suivante montrera comment cette transformation s'opère.

Expérience. — Prenons un vase de Mariotte V (fig. 15)

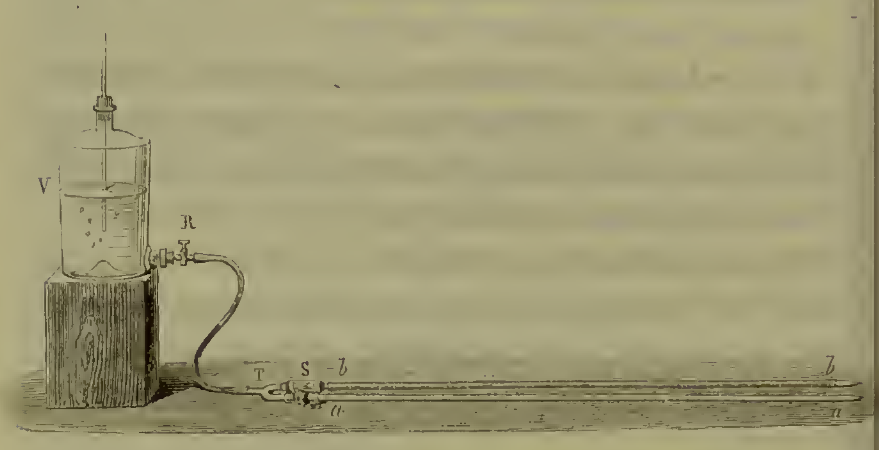


Fig. 15.

élevé sur un support. De ce vase se détache un tube flexible (mais non élastique) muni d'un robinet R. Ce tube se bifurque au point T, et chacune de ses branches se continue avec un long conduit, l'un *aa* inerte (en verre), l'autre *bb* élastique (en caoutchouc mince). Ces deux tubes se terminent par des ajutages étroits *a* et *b*. Le tube élastique est muni à son origine, d'une soupape qui ne fait pas d'obstacle au liquide qui vient du vase, mais qui s'oppose à tout reflux en sens inverse.

Si l'on ouvre et si l'on ferme alternativement le robinet R, de façon que le liquide arrive d'une manière intermittente dans le tube T et dans ses deux branches de bifurcation, on voit :

1° Que le tube inerte *aa* fournit à son orifice d'écoulement des jets de liquide intermittents comme les afflux eux-mêmes.

2° Que le tube élastique *bb* donne un écoulement continu et régulier (c'est-à-dire qu'il a transformé le mouve-

ment qu'il avait reçu, et cela par suite de l'élasticité de ses parois).

La même chose se produit dans les vaisseaux sanguins; mais, entre les deux points extrêmes du système artériel, entre l'orifice aortique et les capillaires, le mouvement du sang passe, pour subir sa transformation, par une série de types intermédiaires entre l'intermittence franche et la continuité avec régularité parfaite. Il suffit, pour s'en convaincre, d'ouvrir sur un animal vivant des artères plus ou moins éloignées du cœur : le jet sanguin obtenu sera d'autant moins saccadé qu'on s'éloigne davantage du cœur.

Cette intermittence décroissante du jet de sang à mesure qu'on observe une artère plus éloignée du cœur, montre que la transformation du mouvement du sang ne se produit pas aussitôt que l'ondée ventriculaire pénètre dans l'aorte, mais que le mouvement se régularise peu à peu, à mesure qu'il se transmet à des vaisseaux plus éloignés. L'explication de ce fait serait inséparable d'une étude physique de la transmission du mouvement dans les tubes élastiques. Nous avons essayé, dans d'autres publications (1), de démontrer par quel mécanisme cette transformation s'effectue; nous reviendrons plus tard sur les principaux faits relatifs à cette transmission. L'essentiel, au point de vue de la physiologie, est de bien se représenter que le mouvement du sang se régularise peu à peu, en se transmettant du centre à la périphérie du système artériel.

(1) *Annales des sciences nat.*, Zoologie, t. VIII (1857), p. 337.

B. L'élasticité artérielle favorise l'action du cœur en diminuant les résistances au devant de cet organe.

§ 38. — Cet effet de l'élasticité des vaisseaux avait été contesté par tous les physiologistes. Les uns tranchaient la question à priori, disant avec Bichat que si les artères étaient des tubes rigides et inextensibles, la circulation se ferait absolument comme dans des vaisseaux élastiques, sauf qu'on ne sentirait pas le pouls en palpant ces artères rigides. Les autres, se basant sur des expériences, niaient l'influence favorable de l'élasticité des artères sur la quantité de sang qui peut les traverser. Ils avaient vu, en effet, que si l'on fait passer un courant continu de liquide, sous une certaine pression, à travers un tube élastique et à travers un tube inerte de mêmes calibres, le tube élastique ne verse pas plus de liquide que l'autre. (Le fait était vrai pour le cas d'un écoulement uniforme, mais il cesse de l'être si l'afflux du liquide est intermittent, comme cela arrive pour la circulation sanguine. Or, personne ne s'était avisé de faire l'expérience avec des afflux intermittents de liquide poussés dans un tube inerte et dans un tube élastique comparativement.) Enfin quelques physiologistes avaient remarqué que le sang coule dans les artères, d'une manière continue quoique saccadée, et comprenant bien que c'est le retrait élastique des artères qui pousse le sang dans les moments où le ventricule se repose, ils avaient considéré l'élasticité artérielle comme une force qui s'ajoute à celle du cœur. Mais la question étant ainsi posée, leur déduction était fausse. Bérard fit remarquer que cette force élastique qui pousse le sang pendant le repos du cœur n'est que la *restitution d'une force empruntée* à l'action du cœur lui-même. Il n'y a donc rien eu d'ajouté par l'élasticité des

artères à la somme des forces impulsives qui portent le sang vers la périphérie.

Est-ce à dire que l'élasticité des artères soit inutile au point de vue de la quantité du sang qui est porté du cœur à la périphérie ? Non, car si l'élasticité des artères n'ajoute rien à la somme des forces qui poussent le sang vers les extrémités, *elle diminue les résistances que le sang éprouve à passer du cœur dans les vaisseaux.*

Constatons tout d'abord, par une expérience très simple, que deux tubes, l'un inerte, l'autre élastique, recevant du liquide par l'une de leurs extrémités, sous forme d'afflux intermittents semblables en force et en durée, le tube élastique sera traversé par une quantité de liquide plus grande que celle qui traverse le tube inerte.

Expérience. — Soit (fig. 15) l'appareil que nous avons décrit tout à l'heure, et dans lequel un vase de Mariotte verse son liquide par deux tubes *aa* et *bb*, le premier rigide, le second élastique. Les orifices qui terminent ces tubes sont égaux en diamètre.

Si l'on ouvre le robinet R et qu'on laisse l'écoulement s'établir d'une manière continue, la quantité de liquide versé par les deux tubes sera la même pour l'un et pour l'autre. Mais si l'on ouvre et si l'on ferme alternativement le robinet de manière à rendre les afflux intermittents, le tube élastique versera plus de liquide que le tube rigide ; il en aura donc reçu davantage.

On peut conclure rigoureusement de ce fait que l'élasticité des artères permet à ces vaisseaux de recevoir plus facilement le sang que leur envoie le cœur. En d'autres termes, que le cœur éprouve moins de peine à se vider

dans les artères lorsqu'elles sont élastiques que lorsqu'elles ont perdu leur élasticité (1).

De ce fait de physiologie ressortent des conclusions qui s'appliquent à la pathologie. Ainsi, il est prouvé que dans la vieillesse, les artères perdent peu à peu leur élasticité ; dès lors le cœur devra éprouver chez les sujets d'un âge avancé des résistances qui rendent sa contraction plus difficile. C'est là, selon nous, la cause de l'hypertrophie du ventricule gauche si fréquente chez les vieil-

(1) On pourrait démontrer d'une manière plus directe l'avantage que présentent les tubes élastiques au point de vue de la pénétration plus facile du liquide dans leur intérieur. Pour cela, il faut avoir un moyen d'évaluer, non pas ce qui est versé par l'orifice d'écoulement du tube, mais ce qui pénètre à son intérieur. Or, ce moyen consiste précisément dans l'emploi du vase de Mariotte comme source d'afflux. Ce vase, en effet, ne laissant écouler le liquide qu'à la condition qu'il rentre à son intérieur une quantité d'air proportionnelle à celle de l'eau qui sort, nous indique exactement, par le nombre des bulles d'air rentrantes, la quantité de liquide qui s'échappe à chaque instant. Or, en faisant écouler d'une manière intermittente le liquide par le tube inerte, puis par le tube élastique comparativement, on voit que les choses se passent très différemment dans l'un ou dans l'autre cas.

Si l'on fait commencer l'écoulement par le tube inerte seul, on voit les bulles d'air entrer dans le vase de Mariotte une à une, à des intervalles réguliers (soit une seconde), et cela jusqu'au moment où l'on arrête l'écoulement, ce qui supprime tout d'un coup la rentrée des bulles d'air.

Si au contraire, fermant le tube inerte, on fait commencer l'écoulement dans le tube élastique seul, on voit aussitôt *une bouffée de bulles d'air très pressées* arriver dans le vase de Mariotte, témoignant ainsi qu'il arrive dans le tube élastique une grande quantité de liquide ; puis les bulles d'air deviennent de plus en plus rares et se succèdent, à des intervalles d'une seconde, jusqu'à ce qu'on arrête l'écoulement. Il est alors évident que le tube élastique a reçu, de plus que le tube inerte, toute la quantité de liquide qui correspondait à la bouffée de bulles d'air qui, au moment de l'ouverture du robinet, sont entrées dans le vase de Mariotte. — Si, après avoir fermé le robinet, nous attendons

lards. — Cette influence secondaire de l'état sénile des vaisseaux sera plus longuement développée dans la partie de ce travail relative à la pathologie.

C. Les artères distribuent aux organes des quantités de sang différentes à différents moments. Ces variations dans la circulation périphérique tiennent à la contractilité des vaisseaux (1).

§ 39. — Il est aujourd'hui parfaitement démontré que

un instant pour que l'élasticité du tube ait le temps de chasser le liquide qu'il logeait par sa distension, le tube élastique aura évidemment fait écouler plus de liquide que le tube inerte. Cet excès d'écoulement produit par le tube élastique se répétera toutes les fois qu'on ouvrira le robinet. — Pour que la quantité de liquide qui se loge dans le tube élastique soit aussi grande que possible, il faut que le temps de clôture du robinet soit assez long. — D'autre part, pour que le tube inerte verse le moins de liquide possible, il faut que le temps d'ouverture du robinet soit très court.

On peut donc conclure de là que pour rendre le plus inégale possible la quantité de liquide fournie par les deux tubes dans l'expérience précédente, il faut que le robinet soit ouvert très peu de temps et à de longs intervalles.

(1) La contractilité des vaisseaux artériels avait été entrevue par les médecins des derniers siècles, mais la plupart d'entre eux l'avaient mal comprise dans ses effots et n'en avaient pas démontré l'existence.

La première démonstration de cette propriété des vaisseaux est due à J. Hunter (*). L'illustre chirurgien anglais ne se borna pas à prouver que les artères sont contractiles, il mesura le degré de contractilité de ces vaisseaux dans les différents points de l'économie, et arriva, par l'expérimentation directe, à prouver que toutes les artères ne possèdent pas cette propriété au même degré.

J. Hunter remarque d'abord que, si l'on prend une artère d'un animal que l'on vient de tuer par hémorrhagie brusque, cette artère est très contractée. Si on la coupe en tronçons, chacun de ceux-ci, s'il est distendu par une force quelconque, au lieu de revenir à son calibre primitif, reviendra à un calibre plus large, mais toujours le même pour des

(*) J. Hunter, *Traité du sang et de l'inflammation*, trad. de Richelot, chap. II.

tous les organes n'ont pas à leur intérieur une circulation d'une abondance définie et toujours la même. Une glande, lorsqu'elle fonctionne, est traversée par un courant sanguin beaucoup plus rapide que dans les moments où sa sécrétion est suspendue. Ce fait, déjà entrevu par les médecins du dernier siècle, a été interprété dans ces dernières années par Claude Bernard, qui a montré que l'activité de la glande s'accompagne d'un mouvement du sang beaucoup plus rapide tenant à l'augmentation du calibre de ses artérioles et de ses capillaires (1). L'éminent professeur a déterminé de plus l'influence des nerfs sur la

tronçons de la même artère. L'auteur conclut qu'en dilatant le vaisseau, il avait détruit l'effet de la contractilité, et que celui-ci, en vertu de la seule propriété inhérente à son tissu même, l'élasticité, était revenu à ce qu'il appelle l'*état moyen*, dans lequel l'élasticité est au repos. Ayant dès lors entre les mains le moyen de mesurer les effets de la contractilité, Hunter établit des expériences comparatives dans lesquelles il vit que *la contractilité, très faible dans les gros troncs artériels, croît à mesure qu'on observe un vaisseau plus éloigné du cœur.*

La répartition inégale de la contractilité dans les différents points du système artériel s'accorde bien avec ce que nous savons du rôle de cet ordre de vaisseaux. En effet, les premières parties de l'arbre vasculaire n'avaient guère besoin que de l'élasticité, car leur rôle est de transformer le mouvement du sang et de régulariser son cours. Mais, à mesure qu'on se rapproche de la périphérie, un autre besoin se fait sentir : il faut que les artères règlent la quantité de sang qu'elles vont distribuer aux organes ; dès lors elles doivent être contractiles.

La découverte de J. Hunter a trouvé une vérification dans la structure même des vaisseaux. L'histologie nous apprend que l'élément contractile est très abondant dans les petits vaisseaux artériels et les capillaires les plus volumineux, tandis qu'il diminue d'abondance dans les artères plus voisines du cœur ; dans ces derniers vaisseaux, c'est l'élément élastique qui prédomine.

(1) Une erreur longtemps accréditée parmi les physiologistes consistait à admettre que le ressorrement des vaisseaux accélère le mouvement du sang à leur intérieur. Cette erreur, qui nous paraît avoir été

contraction et le relâchement de ces vaisseaux ; il a fait voir que les filets du grand sympathique produisent, quand on les excite, la contraction des capillaires, ralentissent la circulation de la glande et tarissent sa sécrétion ; tandis que des filets émanés des nerfs spinaux ont une action tout opposée : c'est-à-dire qu'ils produisent, quand on les excite, la dilatation des vaisseaux, qu'ils accélèrent la circulation de la glande et activent la sécrétion.

Ces changements de la circulation dans les glandes, sous l'influence d'une action nerveuse, nous donnent la clef de phénomènes connus depuis longtemps, mais qui

introduite par Thomson, a été répétée après lui par un grand nombre d'auteurs.

Il est donc important d'être bien fixé sur ce point :

Quel est l'effet de la dilatation ou du resserrement des vaisseaux sur la quantité du liquide qui les traverse?

Les lois physiques appliquées à la solution de ce problème de physiologie nous apprennent que le resserrement des vaisseaux, créant par les frottements un obstacle au cours du sang, le *ralentira.* Pour les tubes capillaires, la loi est ainsi formulée par Poiseuille : *l'écoulement est proportionnel à la quatrième puissance des diamètres des tubes traversés.* On conçoit, d'après cela, que la dilatation des capillaires laissera le sang passer plus facilement dans les veines ; réciproquement, la contraction des capillaires créera un obstacle à ce passage, et le ralentira. Un grand nombre de physiologistes admettent, au contraire, que la dilatation des capillaires retarde le cours du sang, et que leur contraction l'accélère.

Voici la cause qui a fait croire que la contraction des vaisseaux accélère la circulation. *Si un tube offre des renflements et des resserrements, c'est dans les points resserrés que le liquide coule le plus vite.* Ce fait est parfaitement vrai ; mais voyons ce qu'il signifie. Chaque segment du tube, lorsque l'écoulement est établi, doit laisser passer une quantité de liquide égale, quel que soit son diamètre ; il s'ensuit que les molécules liquides devront marcher plus vite là où elles ne peuvent passer que successivement, à cause de l'étroitesse du tube, tandis que dans les points plus larges, où plusieurs peuvent passer de front, elles auront moins de vitesse. Mais, en somme, la quantité de liquide qui s'écoule par le tube est diminuée par ce rétrécissement. Il ne faut donc pas

n'avaient pas reçu d'explication : ainsi l'état congestif de la muqueuse de l'estomac pendant la digestion et la sécrétion du suc gastrique ; ainsi la dilatation des vaisseaux de la mamelle pendant la lactation, de la vulve pendant le rut chez les femelles de certains animaux. D'autres fois la circulation est modifiée dans sa rapidité et son abondance, sur une certaine étendue des téguments. Ainsi voyons-nous la face rougir ou pâlir subitement sous une influence nerveuse, une émotion, par exemple. Ailleurs une cause agissant directement sur les tissus change localement l'état circulatoire. L'influence du froid fait resserrer les vaisseaux, la chaleur les relâche. Certains agents chimiques ont des influences analogues : les uns font contracter les vaisseaux, les autres les font relâcher comme l'ont observé Thomson, Wilson, Hastings, Kaltenbrunner, etc., examinant dans le champ du microscope des membranes transparentes sur lesquelles ils faisaient agir des solutions de différentes substances. Dans ces expériences et dans bien d'autres encore, on put voir que la contractilité de l'élément musculaire des vaisseaux peut être mise en jeu : 1° par des influences nerveuses ; 2° par des actions directement portées sur le tissu contractile.

confondre l'accélération du mouvement de chaque molécule en un point avec l'accélération de l'écoulement lui-même.

Sans doute, beaucoup de physiologistes ont dû faire cette distinction, mais la plupart ont considéré avec Thomson le resserrement des vaisseaux comme une cause de circulation plus active.

Hastings a considéré les vaisseaux dilatés comme faisant obstacle au cours du sang, et a admis dans ces cas une force plus grande des artères pour vaincre cet obstacle. L'erreur passa bientôt dans la pathologie, et des cliniciens allèrent jusqu'à admettre que la dilatation de l'aorte fait obstacle au cours du sang qui sort du cœur. Terminons en concluant que la contractilité constitue la force par laquelle les vaisseaux peuvent régler la quantité de sang qui circule à leur intérieur.

Les tissus contractiles de la vie organique se comportent donc en définitive d'une manière analogue à ceux de la vie animale : ils obéissent tous deux, tantôt à une influence nerveuse, tantôt à une action qui agit directement sur eux.

De tous les faits que nous venons de passer en revue, il résulte que les voies par lesquelles le sang s'écoule des artères dans les veines sont susceptibles de grandes variations dans leurs diamètres, et en conséquence, que la facilité du passage du sang des artères dans les veines est susceptible elle-même d'un grand nombre de variations.

Si l'on veut bien comprendre comment les variations de la contractilité des artères agissent pour augmenter ou diminuer le calibre des vaisseaux, et par conséquent la rapidité du courant sanguin qui les traverse, il faut admettre avec J. Hunter (1) et Henle (2) que dans l'état normal de la circulation, les vaisseaux sont contractés avec une certaine énergie, ce qui leur assigne un calibre déterminé (un diamètre moyen). — Si la contractilité diminue, les vaisseaux, cédant à la pression intérieure du sang, se laissent dilater à des degrés variables, suivant que leur force contractile est plus ou moins diminuée. — Dans les cas où leur force contractile sera tout à fait supprimée, les vaisseaux n'auront d'autre limite à leur distension que celle que leur assigne la force élastique de leurs parois. — Si la contraction des artérioles est au contraire plus grande qu'à l'état normal, leur calibre diminuera et deviendra inférieur au diamètre moyen, car la pression intérieure du sang ne suffira plus pour lutter contre la force de retrait du système vasculaire. Ces vaisseaux deve-

(1) J. Hunter, *Traité du sang et de l'inflammation*, trad. de Richelot, p. 198.

(2) Henle, *Encycl. anat.*, *Anat. gén.*, t. II, p. 54.

nant plus étroits, se laisseront traverser plus difficilement par le courant qui va des artères aux veines.

De la tension artérielle.

§ 40. — Ce que nous avons dit du rôle de l'élasticité des artères montre que l'action impulsive du cœur se transforme dans ces vaisseaux en une autre force qui a pour caractère d'être plus constante, et qui a pour origine le retrait des artères distendues au moment de l'arrivée de chaque ondée nouvelle. Cette force a reçu le nom de *tension artérielle*. Il est important de bien se rendre compte de la manière dont elle se produit.

Supposons que le système artériel soit vide de sang et pour ainsi dire affaissé sur lui-même. Qu'à ce moment le cœur se mette à battre, de manière à envoyer dans les artères des ondées égales en volume, en force impulsive et revenant à intervalles réguliers. Les premières ondées qui pénétreront dans les artères commenceront à les remplir, mais les distendront peu, à cause de la grande capacité que ces vaisseaux offrent dans leur ensemble. Ce sang se logera donc à peu près tout entier dans le système artériel, et il ne s'en écoulera par les capillaires qu'une très petite quantité, parce que la force de retrait des artères sera encore très faible. Mais, à mesure que les artères se rempliront, leur force élastique ou la tendance qu'elles ont à revenir sur elles-mêmes ira en augmentant, Cette force, qui est la *tension artérielle*, poussera le liquide vers les capillaires avec plus d'énergie que tout à l'heure, et la quantité de sang qui s'écoulera deviendra de plus en plus grande. Par conséquent, la quantité qui restera dans le système artériel, après chaque systole du ventricule, diminuera de plus en plus. La *tension artérielle* ira donc

toujours en croissant jusqu'au moment où elle deviendra suffisante pour faire écouler entre deux systoles du cœur une quantité de sang égale à celle que lui envoie chacun de ces afflux. A ce moment, la tension aura atteint un degré auquel elle s'arrêtera, ou plutôt autour duquel elle oscillera, s'élevant légèrement à chaque nouvelle ondée qui arrive, pour s'abaisser ensuite par le fait de l'écoulement à travers les capillaires, s'élèvera encore à la prochaine contraction du ventricule, s'abaissera de nouveau, et ainsi de suite. Ce que nous savons de l'influence que la contractilité des petits vaisseaux exerce sur le passage plus ou moins facile du sang des artères dans les veines nous fait prévoir que, sous l'influence de cette propriété, la tension des artères variera beaucoup. — Si les petits vaisseaux se relâchent, le sang s'écoulant des artères plus facilement et plus vite, s'y accumulera en quantité moins grande; dès lors, la tension artérielle sera moindre. — Si les petits vaisseaux se contractent, le sang les traversera moins facilement et la tension artérielle s'élèvera.

La tension artérielle n'est, en définitive, que la force déployée par le cœur, force mise en réserve dans l'aorte et les grosses artères, puis régularisée par l'élasticité de ces vaisseaux. Mais comme cette force devient à son tour la cause prochaine du mouvement du sang dans tout l'arbre circulatoire, elle mérite d'attirer l'attention d'une façon toute particulière.

§ 41. — Hales, le premier, essaya de donner une mesure exacte de cette tension en mesurant la hauteur à laquelle le sang s'élevait dans un tube adapté à une artère. Le physiologiste anglais vit que, dans cette expérience, la colonne de sang s'élevait à huit ou neuf pieds environ, et que, par conséquent, la force avec laquelle le sang tend

à s'échapper des artères, fait équilibre à la pression d'une colonne de sang de huit ou neuf pieds.

Cette manière d'évaluer la pression du sang à l'intérieur des vaisseaux est identique avec celle qu'on emploie journellement en physique pour mesurer la pression des liquides dans les conduits qui les distribuent, ou bien la tension des gaz ou des vapeurs renfermés dans des réservoirs. Les appareils dont on se sert s'appellent *manomètres ;* ils ne sont autres que des tubes recourbés en U et contenant un liquide. La pression, étant appliquée sur l'une des branches de ce tube, produit dans l'autre branche une élévation du niveau du liquide qui exprime exactement l'intensité de la force qu'il s'agissait d'évaluer.

L'emploi du manomètre en physiologie est aujourd'hui très répandu. C'est à Poiseuille qu'on doit les premiers travaux faits au moyen du manomètre à mercure. Ce physiologiste voulait rendre plus facile la mensuration de la tension artérielle en substituant au long tube que Hales avait employé un tube beaucoup plus court, puisqu'il renfermait, au lieu de sang, un liquide d'une très grande densité. L'instrument de Poiseuille était un tube en U dont une des branches était introduite dans le bout central d'une artère coupée transversalement. La pression du sang s'exerçait donc alors sur la surface du mercure et le forçait à s'élever dans l'autre branche jusqu'à une certaine hauteur qui mesurait l'intensité de la pression.

Le manomètre a subi des modifications nombreuses entre les mains des physiologistes; nous ne ferons que citer rapidement chacune d'elles.—Magendie employa un instrument, l'*hémomètre*, composé d'un flacon plein de mercure, du fond duquel se détache un tube ascendant. On met l'ouverture supérieure de ce flacon en communication avec

l'artère dont on veut mesurer la tension. La pression sanguine, agissant à la surface du mercure contenu dans ce flacon, le fait monter dans le tube vertical. La hauteur à laquelle s'élève le mercure exprime la pression du sang dans le vaisseau exploré. — Cl. Bernard imagina, pour comparer la pression du sang dans deux artères différentes, de mettre chacun de ces vaisseaux en communication avec l'une des branches d'un tube en U contenant du mercure. De cette façon, le mercure était poussé de la pression la plus forte vers la pression la plus faible, et la différence des niveaux exprimait la différence de la pression du sang dans les deux artères. Cet appareil a reçu de son auteur le nom de *manomètre différentiel*. — Enfin, Ludwig transforma le manomètre en un instrument enregistreur à indications continues. Pour cela, le physiologiste allemand se servit d'un manomètre de Poiseuille de fort calibre, et plaça sur la colonne de mercure qui est à l'air libre un flotteur muni d'une tige. L'extrémité de cette tige était armée d'un pinceau qui écrivait sur un cylindre tournant (nommé *kymographion*) les différentes oscillations du mercure. C'est le premier appareil enregistreur qui ait été employé dans les expériences physiologiques (1).

§ 42. — Si nous avons passé rapidement sur la description de ces manomètres, c'est que tous présentent un grand inconvénient qui doit les faire bannir aujourd'hui de l'instrumentation des physiologistes. Tous, en effet, introduisent une cause d'erreur dans l'évaluation des pressions variables. Cela tient à ce que, dans chacune de ses oscillations, la colonne d'un manomètre dépasse, par l'ef-

(1) Voyez, pour la description plus complète de ces différents instruments, le *Traité de physiologie* de Longet, t. Ier, p. 822 et suiv.

fet de la *vitesse acquise*, le point auquel elle devrait s'arrêter pour exprimer, soit le maximum, soit le minimum de cette pression (1).

§ 43. — On peut toutefois faire du manomètre un instrument exact ; il suffit, pour cela, de ne pas l'appliquer à la mensuration d'une force dont les variations soient trop brusques. Dès que la colonne de mercure ne présente plus que des mouvements lents ou peu étendus, elle perd en même temps cette vitesse acquise qui faussait ses indications. On a vu (§ 30) comment le manomètre nous a servi à mesurer la pression qui existe dans les différentes cavités du cœur au moment de leur contraction ou pendant leur relâchement. Nous avons apporté au manomètre une modification qui permet de l'employer à la mesure exacte de la *pression moyenne* du sang dans les artères.

(1) L'emploi des manomètres a rendu de grands services à la physiologie en faisant connaître d'une manière approximative quelle est la pression du sang dans les vaisseaux. Il a renversé des erreurs accréditées relativement à la force du cœur, que Borelli et les iatromécaniciens avaient cru, d'après de simples conjectures, pouvoir élever au chiffre étonnant de 180 000 livres. On sait aujourd'hui que la pression du sang dans les artères fait équilibre tout au plus à une colonne de mercure de 12 à 15 centimètres.

Mais, si le manomètre a rendu des services, il a aussi présenté des inconvénients. En effet, les manomètres, excellents quand il s'agit de déterminer des forces constantes, une tension uniforme, par exemple, donnent au contraire des résultats très faux lorsqu'on veut les employer à la mesure d'une force variable. On peut dire que toutes les fois que la colonne du manomètre oscille, les mouvements de cette colonne ne correspondent pas exactement aux variations de la force qu'on cherche à mesurer. Cela tient à ce que le mercure, par sa densité extrême, est sujet à prendre des *vitesses acquises* qui lui font dépasser le point auquel il devrait s'arrêter.

En veut-on la preuve expérimentale? Qu'on prenne un tube en U ren-

La figure 16 représente le manomètre que nous avons nommé *compensateur*, avec lequel on peut obtenir la tension moyenne d'une artère quelconque. Par sa disposition générale, l'instrument ressemble à l'*hémomètre* de Magendie. C'est, en effet, un flacon plein de mercure et dont le goulot est mis en communication avec une artère au moyen d'un tube terminé par un bec métallique. Ce tube, ainsi que la partie supérieure du flacon, est rempli d'une solution alcaline pour empêcher la coagulation du sang qui pénétrera dans l'instrument. Enfin, un écrou de fer creusé à son intérieur et plongeant dans le mercure du flacon reçoit deux tubulures ascendantes articulées à leurs bases par des manchons de caoutchouc, et derrière lesquelles est une échelle graduée. Jusqu'ici tout est semblable à l'hémomètre de Magendie, sauf

fermant du mercure; si les deux branches sont tenues bien verticalement, le mercure aura le même niveau dans l'une et dans l'autre. — Qu'on incline le tube de manière que le mercure tende à sortir par une des branches, puis qu'on applique le doigt sur cette branche de façon à la fermer complétement, et qu'on replace le tube en position verticale. A ce moment, l'une des branches sera pleine de mercure, l'autre n'en contiendra que très peu, c'est-à-dire que l'équilibre des deux colonnes sera empêché par l'application du doigt qui ne permet pas à la pression de l'air d'agir sur l'une des colonnes. — Au moment où l'on enlèvera le doigt, les deux colonnes devraient se remettre en équilibre et reprendre le même niveau. Mais il n'en sera pas ainsi, le mercure oscillera d'une branche à l'autre un grand nombre de fois, et ne s'arrêtera dans la position d'équilibre qu'au bout d'un certain temps. Toutes ces oscillations sont des effets de la vitesse acquise que prennent les colonnes de mercure lorsqu'elles viennent d'exécuter un mouvement. Les mêmes oscillations tendent à se produire dans les manomètres mis en communication avec une artère. A chaque fois que le mercure s'élève, il est projeté au-dessus du point qui indiquerait le degré réel de la pression; inversement, quand le mercure redescend, il tombe au-dessous du minimum réel. Ces erreurs appartiennent à tous les appareils manométriques qui exécutent des oscillations.

qu'il y a deux colonnes au lieu d'une seule. L'une des colonnes (celle qui dans la figure est à droite) est d'un calibre uniforme dans toute son étendue; le mercure s'y élève et y oscille comme dans l'hémomètre ordinaire.— Mais l'autre colonne (celle de gauche) présente une disposition particulière qui supprime chez elle les oscillations. Cette colonne est formée par un tube large, de façon qu'il contienne beaucoup de mercure, et présentant à sa partie inférieure, tout près du manchon de caoutchouc, un étranglement dont le calibre est tout à fait capillaire. Il résulte de là que le mercure traverse difficilement la partie rétrécie, et que la quantité de ce métal qui entre dans le tube du manomètre à chaque instant ne produit, dans le niveau de cet instrument, que des variations insignifiantes. Lorsqu'on adapte le bec du manomètre compensateur au bout central d'une artère coupée, on voit les deux colonnes se comporter très différemment. La co-

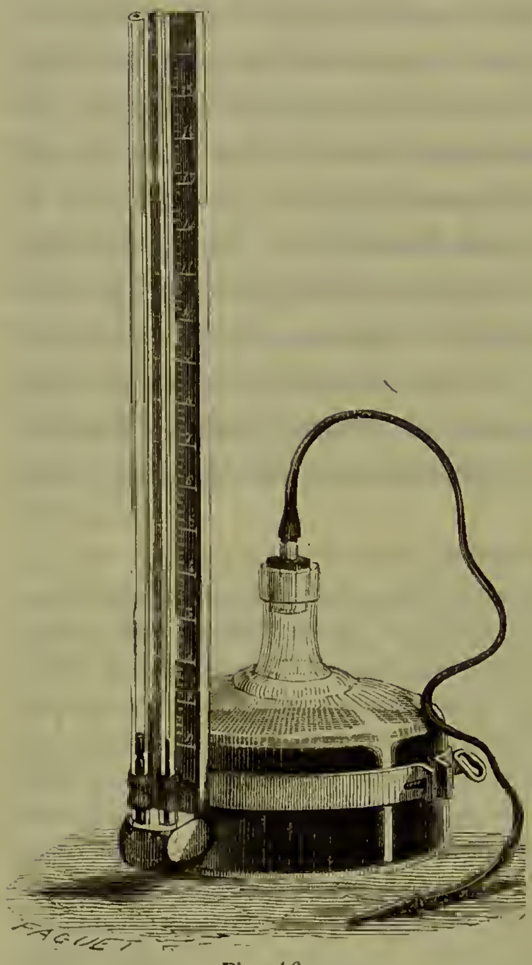


Fig. 16.

lonne de droite s'élève tout de suite très haut et exécute des oscillations plus ou moins grandes : c'est une colonne d'hémomètre ordinaire. La colonne de droite s'élève lentement et par saccades insensibles, jusqu'en un point où elle s'arrête presque immobile; ce point indique la pression moyenne du sang dans l'artère explorée, c'est-à-dire la *tension* moyenne de cette artère.

Dans un autre travail (1), nous avons longuement développé la théorie de notre manomètre. Cet instrument nous a servi à mesurer l'intensité de la tension moyenne pour les différents points d'un tube élastique à travers lequel un liquide circule par suite d'afflux intermittents. Ces expériences avaient pour but de vérifier les assertions émises par Poiseuille, qui disait avoir constaté que, pour toutes les artères, la pression moyenne du sang est la même, quelle que soit la distance qui sépare ces vaisseaux du cœur. — Une pareille assertion nous paraissait en opposition avec les données de la physique. On sait en effet que, lorsqu'un liquide s'écoule à travers un tube sous l'influence d'une certaine pression, cette pression diminue graduellement dans toute la longueur du tube, à mesure qu'on s'éloigne de l'orifice par lequel le liquide pénètre. De plus, les résultats obtenus par Poiseuille étaient contredits par des expériences faites en Allemagne par Spengler (2).

En appliquant trois manomètres compensateurs sur le trajet d'un tube dans lequel un écoulement se fait par afflux intermittents, on voit :

1° Que la tension moyenne va en diminuant de l'orifice

(1) *Annales des sciences naturelles*, 4e série, Zool., t. VIII, p. 349 et suivantes.

(2) *Arch. de Müller*, 1844, p. 55.

d'entrée à l'orifice de sortie. — Par conséquent, que dans la circulation artérielle, la tension moyenne devra aller en décroissant du cœur aux capillaires.

2° Que si l'on établit à l'orifice d'écoulement une résistance quelconque qui gêne l'issue du liquide, la décroissance de la tension moyenne d'un bout à l'autre du tube sera moindre que dans le cas précédent; mais cette décroissance existera toujours, à moins que l'écoulement du liquide ne soit tout à fait supprimé. — En appliquant ces données à la circulation artérielle, on comprend comment la résistance que les vaisseaux capillaires présentent au-devant du sang des artères agit pour diminuer la décroissance de la tension artérielle du cœur aux capillaires. Mais ces résistances ne sauraient niveler la tension dans tout le système artériel, puisqu'elles ne s'opposent pas d'une manière absolue à l'écoulement du sang, mais qu'elles ne font que le ralentir (1).

(1) Pour compléter ce qui est relatif à l'emploi des manomètres, nous dirons que la moyenne de tension accusée par les manomètres oscillants est toujours entachée d'erreurs. En effet, ces appareils ne tiennent pas compte de la durée de chacune des pressions (*maximum* et *minimum*) qui existent à l'intérieur du vaisseau.

Il suit de là que, même si l'on suppose les indications de ces deux pressions extrêmes parfaitement exactes (ce qui n'est pas), la moyenne *numérique* qu'on obtiendra en prenant la demi-somme des deux colonnes de mercure, maximum et minimum, ne sera qu'un chiffre insignifiant. — La connaissance de la pression moyenne du sang dans les artères, pour avoir quelque utilité, doit nous apprendre avec quelle force moyenne le sang est poussé du côté des capillaires. Ce problème d'hydrodynamique ne peut être résolu que si l'on tient compte, non-seulement des divers degrés de la pression sanguine, mais aussi de la durée d'application de chacun de ces degrés.

Supposons, pour fixer les idées, que la pression du sang dans un vaisseau passe alternativement par deux intensités qui correspondraient, l'une à 100 degrés, l'autre à 60 degrés (évaluées au manomètre). Deux

Il suit de là que la décroissance de la tension moyenne dans les vaisseaux est d'autant plus grande que la vitesse du

choses peuvent arriver : ou bien la force égale à 100 degrés et la force égale à 50 degrés dureront toutes deux le même temps ; alors la force moyenne sera exactement 75 degrés ; ou bien, au contraire, la force 100 degrés sera appliquée pendant un certain temps (soit une seconde), et la force 50 degrés pendant un temps différent (soit deux secondes) : alors la moyenne numérique, qui était exacte tout à l'heure, cessera de l'être, car elle représentera une quantité trop forte.

Ce qu'il importe de connaître, ce n'est donc pas seulement la moyenne *numérique* ou l'intervalle qui existe entre les maxima et les minima de pression, mais c'est la moyenne *dynamique* de laquelle seule on pourra déduire l'effet que cette pression variable produira au point de vue du mouvement du sang. On va voir comment le manomètre compensateur donne cette moyenne avec une grande précision.

Expérience (fig. 17). — Pour simplifier les données du problème, réduisons le manomètre à un tube vertical TT qui communique par un tube capillaire horizontal FF avec un entonnoir rempli d'eau. L'entonnoir R est mis en rapport avec le manomètre au moyen d'un long conduit flexible qui permet de le placer alternativement à différents niveaux, en A et en B, par exemple. — Comme c'est un même liquide qui se trouve dans

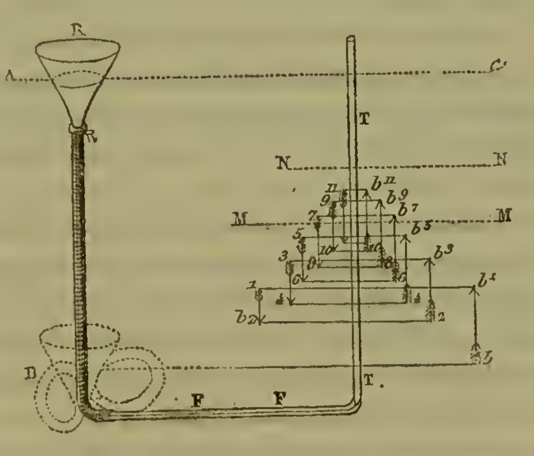


Fig. 17.

le réservoir R et dans le manomètre TT, si l'on plaçait le réservoir en A, le liquide du manomètre s'élèverait en *a* sur sa même ligne horizontale. Réciproquement, en plaçant le réservoir en B, on ferait venir le niveau du manomètre en *b*.

On pourra donc, en faisant passer le réservoir alternativement par les positions A et B, faire agir sur le manomètre des pressions variables et donner à chacune d'elles la durée qu'on voudra, suivant qu'on laissera le réservoir pendant plus ou moins longtemps à chacune de ses stations A et B. Pour simplifier encore la démonstration, nous pren-

sang est plus grande elle-même. Nous avons constaté que

drons le point B, minimum de la pression appliquée au manomètre, comme égal à zéro.

Premier cas. — *Lorsque la pression agit et cesse alternativement pendant des temps égaux, le manomètre compensateur a pour niveau la moitié de l'intervalle qui sépare les niveaux maxima et minima.* (La moyenne dynamique est donc alors égale à la moyenne numérique.)

Supposons que, par suite des résistances que le liquide éprouve dans le capillaire FF, il faille un temps considérable (soit une minute) pour que les niveaux étant en Bb, c'est-à-dire à zéro, l'élévation du réservoir en A porte le niveau du tube en a. Supposons aussi que le réservoir R reste alternativement une seconde en A et une seconde en B, voici ce qui se passera :

Dans la *première seconde*, le réservoir quitte le niveau B pour se porter en A, le liquide du tube s'élève de b en b^1 sous l'influence de la pression de la colonne AB ; car, puisqu'il faut une minute à ce niveau pour aller de b en a, il ne parcourra pendant une seconde qu'une partie de sa course bb^1.

Deuxième seconde. Le réservoir redescend en B ; alors la colonne bb^1 tend à faire revenir le liquide vers le réservoir, mais cela en vertu d'une force bien inférieure à celle que la colonne AB avait tout à l'heure pour effectuer l'ascension dans le tube ; aussi le niveau redescendra-t-il seulement en b^2.

Troisième seconde. Le réservoir est de nouveau en A, et élèverait le niveau du manomètre au-dessus de b^2, d'une quantité égale à bb^1, si le poids de la colonne bb^2 ne diminuait celui de AB, de telle sorte que la pression du réservoir n'est plus que la différence entre les niveaux A et b^2 ; aussi la seconde ascension du manomètre sera-t-elle moindre que la première, et le niveau viendra en b^3.

Quatrième seconde. Le réservoir est revenu en B ; la colonne bb^3 agit pour produire le reflux, et étant plus grande que bb^1, produira un reflux plus grand que bb^2 ; ce reflux sera b^3b^4.

Cinquième seconde. Le réservoir repasse en A, et élève le niveau du manomètre avec une force diminuée de $bb^4 > bb^2$; donc l'ascension du manomètre sera moindre que b^2b^3, ce sera b^4b^5.

Pour les secondes successives, on verra donc les ascensions aller en diminuant et les descentes en augmentant, offrant entre elles des différences de plus en plus petites, jusqu'à ce que l'oscillation soit régulière (ses maxima et minima étant fixes).

A ce moment, l'oscillation sera une petite fraction de ce qu'elle eût

cette moyenne se comporte absolument suivant les mêmes

été sans les frottements en F; en outre, sa moyenne sera aussi celle entre les points *a* et *b*.

En effet, lorsque les oscillations seront régulières, et que l'ascension et la descente du niveau du tube seront égales, il faudra nécessairement que les forces appliquées du côté du tube et du côté du résorvoir soient égales ; elles le seront quand le niveau du tube sera au milieu de *ab*. Soit M ce milieu. Quand la colonne AB agira pour l'ascension, elle n'aura comme force que la différence de hauteur des niveaux, et comme $bM = 1/2$ AB, sa force d'action, pour faire monter le liquide dans le tube, sera égale à celle que *b*M lui-même aura dans le second instant pour produire la descente, quand le réservoir sera en B.

Deuxième cas. — Avec l'instrument précédemment décrit, *les hauteurs manométriques seront proportionnelles au temps pendant lequel la pression agira.* C'est-à-dire que la hauteur à laquelle le manomètre restera avec de petites oscillations régulières sera à la hauteur qu'il aurait, dans le cas d'équilibre, sous la pression continue, comme les temps d'application de la force sont à la durée totale de l'expérience.

Cela revient à démontrer que, si la pression agit pendant deux secondes et cesse pendant une seconde, la hauteur manométrique sera les deux tiers de la hauteur maximum, et que, dans ce cas, la moyenne dynamique ne correspondra plus à la moyenne numérique.

En effet, quand la colonne sera arrivée au point où les oscillations seront régulières (où les ascensions et les descentes seront égales), il faudra que la force qui produit l'ascension soit deux fois moindre que celle qui produit la descente. A cette condition seulement, l'inégalité de force compensera celle de durée. Mais la force qui produit l'ascension n'est autre chose, avons-nous dit, que l'excès de la hauteur du réservoir sur la hauteur manométrique. Soit donc N (même figure) le niveau du manomètre; d'après le théorème précédent la force ascensionnelle sera égale à *a*N, et *b*N sera la hauteur manométrique, ou force qui produit la descente. Ces deux forces, au point de vue de leurs effets, seront dans le rapport de 1 à 2 ; mais comme l'effet produit par la pression d'une colonne liquide est proportionnel à la hauteur de cette colonne (*), on aura pour les mesures de *a*N et de *b*N la proportion suivante :

$$aN : bN :: 1 : 2.$$

Ce qu'il fallait démontrer.

(*) Dans le cas d'écoulement par les tubes capillaires, *le produit de l'écoulement est proportionnel à la charge* (loi de Poiseuille).

lois qui président à la variation de la pression constante dans des conduits où existe un écoulement continu (1). Ces lois ont été établies par Bernouilli.

Si l'on applique aux différentes artères d'un animal le manomètre compensateur, on peut facilement constater que la pression moyenne de ces vaisseaux est différente, et qu'elle est à son maximum dans les artères les plus rapprochées du cœur.

En résumé :

1° La tension moyenne dans les artères va toujours en décroissant à mesure qu'on observe un vaisseau plus éloigné du cœur.

2° La décroissance de la tension moyenne dans les artères est d'autant moins rapide que les vaisseaux capillaires, plus contractés, font plus d'obstacle à l'issue du sang artériel. — On peut donc prévoir déjà que la tension et la vitesse du sang dans les artères seront dans un rapport inverse.

3° Il est impossible d'assigner à la tension moyenne d'une artère une valeur absolue, car cette tension varie d'un instant à l'autre avec la rapidité de la circulation périphérique.

Chauveau eut l'idée d'adapter à notre manomètre compensateur un cylindre semblable à celui du *kymographion* de Ludwig. Cette disposition lui a permis d'enregistrer les moyennes de tension que présentent différentes artères inégalement éloignées du cœur. Notre savant ami a pu vérifier ainsi l'exactitude de nos propres expériences.

Enfin, Setzchenow (2) imagina de placer sur la co-

(1) *Ann. des sciences nat.* (*loc. cit.*).

(2) Voy. *Canstatt's Jahesbericht*, 1861, p. 126.

lonne d'un manomètre un robinet, au moyen duquel il rend plus ou moins facile le passage du mercure. Avec cet instrument, l'auteur a pu, comme nous, obtenir la tension moyenne d'une artère quelconque. Ce manomètre est en effet fondé sur le même principe que le nôtre.

CHAPITRE VII.

VITESSE DU SANG DANS LES ARTÈRES. — SIGNES EXTÉRIEURS DE LA CIRCULATION ARTÉRIELLE.

De la vitesse du sang dans les artères. Erreurs qui ont régné sur ce sujet. — Expériences destinées à déterminer cette vitesse. — Appareils de Volkmann, *hémodromomètre* ; — Vierordt, *hémotachomètre* ; — Chauveau, *hémodromomètre à aiguille.* Adaptation de cet instrument à l'appareil enregistreur.

Lois qui président aux variations de la vitesse du sang dans les artères. — Rapport inverse de cette vitesse avec la tension artérielle.

Signes extérieurs du mouvement du sang dans les artères ; leur importance pour la physiologie et la médecine. — *Dilatation* des artères, moyens de la constater — *Locomotion* des artères ; c'est un effet de leur allongement. — *Pouls* des artères ; il tient aux changements qui surviennent dans la tension de ces vaisseaux sous l'influence des contractions des ventricules.

Reproduction schématique des phénomènes de la circulation artérielle. De la tension artérielle et des variations qu'elle éprouve ; de la transformation du mouvement du liquide dans les artères, etc.

Reproduction schématique des signes extérieurs de la circulation artérielle. Dilatation, locomotion, pouls.

De la vitesse du sang dans les artères.

§ 44. — Lorsqu'on pratique une ouverture aux parois d'une artère, on voit le sang s'élancer au dehors sous forme d'un jet puissant et animé d'une grande vitesse. Cette rapidité avec laquelle le sang s'échappe avait fait croire d'abord aux physiologistes que le liquide se mouvait dans les artères avec une rapidité analogue. Hales, après avoir mesuré la pression du sang artériel (voy. § 41), se crut autorisé à en déduire la vitesse de son cours.

Il la supposa égale à celle d'une molécule liquide qui tomberait d'une hauteur pareille à celle de la colonne manométrique. C'est précisément la formule de la vitesse d'un liquide qui s'écoulerait à l'air libre par une ouverture faite à une artère. Hales négligeait donc totalement les résistances que le sang rencontre dans les vaisseaux, et sous l'influence desquelles sa vitesse est considérablement diminuée.

Sauvages (1), commentateur de Hales, rectifia cette erreur; il comprit l'influence des résistances que présentent les artères. Il appelle *virtuelle* la vitesse qu'aurait le sang dans l'hypothèse de Hales, et admet qu'en réalité ce liquide n'a qu'une vitesse beaucoup moindre. L'auteur appelle celle-ci la vitesse *actuelle*, mais n'en donne pas l'évaluation.

Tant que les physiologistes n'instituèrent pas des expériences en vue de déterminer la vitesse du sang, les idées émises sur ce sujet ne furent que des erreurs ou des hypothèses qu'il n'y a pas lieu de mentionner.

La première tentative faite pour résoudre cette question par la voie expérimentale appartient à Volkmann. Ce physiologiste construisit un appareil fort ingénieux qu'il appela *hémodromomètre* (2), à l'aide duquel on pouvait suivre le trajet parcouru par le sang dans un tube de verre. — Qu'on suppose une artère coupée dont on aurait réuni les deux bouts par un tube métallique. Le sang traversera ce tube rectiligne comme il traverserait l'artère elle-même. Sur ce premier conduit est adapté un tube de verre courbé en U qui constitue un circuit de dérivation latéral. Ce tube de verre est rempli d'eau. A un

(1) Voy. Hales, *Hémastatique*, p. 3.

(2) Volkmann, *Die Hämodynamik*, p. 195. Leipzig, 1850.

moment donné, au moyen d'un système de robinets, on ferme le tube rectiligne et l'on ouvre le circuit latéral. Le sang se trouve alors forcé de traverser le tube de verre pour se rendre du bout central au bout périphérique de l'artère; il chasse devant lui l'eau contenue dans le tube et la pousse du côté des capillaires. On voit alors, à travers les parois de verre, le sang qui s'avance par saccades en se substituant à l'eau. Si l'on mesure le trajet parcouru ainsi par le sang pendant un certain nombre de secondes, on connaît la vitesse du courant sanguin dans les artères.

Bien qu'il soit extrêmement ingénieux, ce procédé n'est probablement pas à l'abri de toute erreur. Son auteur lui-même admet que l'interposition de l'appareil sur le trajet d'un vaisseau peut changer la vitesse du sang dans celui-ci. En effet, la colonne sanguine, forcée de traverser un trajet plus long, rencontre des résistances nouvelles que la courbure du tube peut augmenter encore. Enfin, on n'est pas autorisé à admettre à priori que l'eau qui se trouve poussée dans les capillaires artériels traversera ceux-ci avec autant de facilité que le sang le pourrait faire. On sait en effet que les injections faites dans les artères d'un animal vivant rencontrent des résistances particulières dues aux contractions que provoque dans ces vaisseaux la présence d'un liquide étranger.

Avec cet instrument, Volkmann évaluait la vitesse du sang pour une seconde :

Chez le chien, dans la carotide	273mm
Chez un autre chien, dans la carotide	357
Chez le cheval, dans la carotide.	254
Chez le cheval, dans la métatarsienne	56

Un autre appareil fut imaginé par Vierordt, sous le

nom d'*hémotachomètre* (1); il est basé sur un tout autre principe. C'est une sorte de pendule hydrostatique suspendu dans une caisse à deux tubulures que traverse le courant sanguin. L'appareil s'applique, comme celui de Volkmann, aux deux bouts d'une artère coupée. Plus le courant est rapide, plus la déviation du pendule sera grande. On détermine expérimentalement la vitesse nécessaire pour qu'un courant de liquide donne au pendule telle ou telle déviation. — Comme la vitesse du liquide change à chaque instant, Vierordt eut l'idée de transformer son appareil en un instrument enregistreur, afin d'avoir l'indication de toutes les variations de la vitesse à tous les instants. A cet effet, il prolongea au dehors de la caisse la tige du pendule, de telle sorte que cette tige exécutât des mouvements semblables à ceux du pendule lui-même, mais amplifiés et de sens inverse. Ces mouvements s'enregistraient sur un cylindre tournant, d'après les procédés déjà connus (2). La figure de l'instrument qui se trouve à la fin de l'ouvrage de Vierordt montre que cet auteur est tombé dans le défaut que nous reprocherons plus tard à son sphygmographe, c'est-à-dire qu'il a donné au courant sanguin une trop grande masse à mouvoir. De là résulte une déformation du tracé enregistré sur le cylindre. — Nous reviendrons plus tard sur les conditions que doivent présenter les appareils enregistreurs pour n'être pas exposés à cet inconvénient.

La vitesse du sang, d'après Vierordt, serait de $0^{m},261$ par seconde, ce qui se rapproche assez du chiffre donné par Volkmann.

(1) Vierordt, *Grundriss der Physiologie des Menschen*, p. 110.

(2) Vierordt, *Die Erscheinungen und Gesetze der Stromgeschwindigkeit des Blutes*. Berlin, 1862 (avec figure de l'appareil).

Chauveau (1) construisit à son tour un instrument (voy. la figure collective 18) basé sur le même principe que celui de Vierordt, mais d'une construction beaucoup plus parfaite. L'auteur place sur le trajet d'une artère un tube de métal *a* (n° 1) que le sang traverse comme dans les appareils ci-dessus indiqués. Ce tube présente, en un point de sa paroi, une fenêtre (n° 3) que ferme une membrane de caoutchouc (n° 4). Une aiguille mince et plate traverse cette membrane et plonge dans le courant sanguin (n° 2). La partie libre de cette aiguille *d* (n° 1) parcourt, dans ses déviations, les différents degrés d'un cadran divisé, et accuse ainsi la vitesse du courant (2).

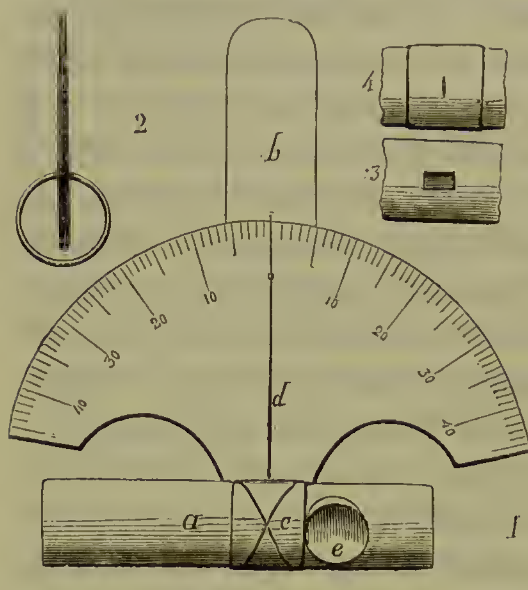


Fig. 18.

Chauveau a, comme Vierordt, appliqué un appareil enregistreur à son hémodromomètre; seulement, il s'est mis à l'abri des causes d'erreurs que le physiologiste allemand n'avait pas aperçues. Dans l'appareil de Chauveau, la partie libre de l'aiguille se prolonge sous forme d'un

(1) Chauveau, Bertolus et Laroyenne, *Mémoire sur la vitesse de la circulation dans les artères du cheval* (*Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, 1860, t. III, p. 695 et suiv.).

(2) *c* représente l'ouverture d'un tube branché auquel on adapte un manomètre au besoin.

levier extrêmement léger qui écrit ses mouvements sur une bande de papier qui se déroule.

Nous donnerons plus tard quelques-uns des tracés obtenus par Chauveau, on en comprendra mieux la valeur lorsque nous aurons expliqué, à propos de la construction de notre sphygmographe, les conditions nécessaires pour que les appareils enregistreurs donnent une expression fidèle des mouvements.

Lois générales qui président aux variations de la vitesse du sang dans les artères.

§ 45. — Les expériences faites sur les lois de l'écoulement des liquides dans les conduits montrent que la vitesse du liquide varie sous deux ordres d'influences.

D'une part, cette vitesse s'accroît quand le liquide est poussé dans le tube avec une plus grande force. — Dans la circulation du sang, la vitesse du courant qui existe dans les artères augmentera donc si la force déployée par le cœur augmente, elle diminuera dans les circonstances inverses. On verra plus tard que cette sorte d'influence s'exerce rarement, et que le cœur dépense en général une quantité de force toujours la même.

D'autre part, la vitesse d'un liquide est subordonnée aux résistances que ce liquide rencontre dans les conduits. La vitesse est d'autant plus grande que les résistances sont moindres. Comme tous les points d'une colonne liquide sont solidaires les uns des autres, au point de vue du mouvement, un obstacle situé à une très grande distance de l'orifice d'entrée d'un conduit ralentira le mouvement du liquide dans tous les points situés en arrière de lui. — Dans la circulation du sang, ces résistances sont déterminées par le plus ou moins d'étroitesse des petits vaisseaux. Le

relâchement ou la contraction de ceux-ci pourra donc, à chaque instant, faire varier la vitesse du sang dans une artère quelconque. C'est cette influence qui s'exerce presque toujours lorsque la circulation est plus ou moins rapide. Si donc on fait contracter les artérioles d'une région, la vitesse du sang diminuera dans toutes les artères afférentes. Si ces artérioles se relâchent, le courant deviendra plus rapide.

Ces inductions, tirées d'expériences physiques, ont été vérifiées par l'expérimentation sur les animaux (1). Comme c'est presque toujours à l'état de contraction ou de relâchement des petits vaisseaux que sont dues les variations de la vitesse dans les artères, il résulte de là que dans la plupart des cas, on rencontre une grande vitesse dans les artères qui ont une faible tension, et, réciproquement, une faible vitesse, quand la tension est forte.

Signes extérieurs du mouvement du sang dans les artères.

§ 46. — Le mouvement du sang dans les artères se révèle à l'extérieur par un petit nombre de signes. Les artères sont animées de battements (pouls), de mouvements parfois perceptibles à l'œil (locomotion des artères). On peut quelquefois constater la dilatation de certains gros troncs artériels au moment où le ventricule qui se contracte leur envoie une ondée sanguine nouvelle, mais ce cas est rare ; en général, la dilatation des artères nous échappe. D'autres fois, en auscultant le trajet d'une artère, on perçoit un bruit (bruit de souffle) qui tient au passage rapide du sang à son intérieur (2).

(1) Chauveau, Bertolus et Laroyenne, *loc. cit.*

(2) Nous aurons l'occasion de revenir avec plus de détails sur la cause

La couleur, le volume et la température des régions superficielles du corps sont encore des signes importants qui nous révèlent l'état de la circulation dans ces parties. Si les vaisseaux relâchés laissent le sang circuler dans ces points avec beaucoup de vitesse, les tissus rougissent, s'échauffent et deviennent turgescents. Ils pâlissent, se refroidissent et diminuent de volume lorsque la circulation est ralentie par suite de la contraction énergique des vaisseaux.

Ce sont là tous les signes qui révèlent à l'extérieur l'existence d'une circulation dans les artères; il faut que le médecin se contente de ces éléments pour juger de l'état de la circulation, des altérations organiques que peut avoir subies le système artériel, ou simplement des troubles qui se sont produits dans la fonction.

Il serait impossible à priori de juger de l'état de la circulation d'après les signes que nous venons de mentionner, si la physiologie ne nous apprenait tout d'abord la nature de chacun d'eux. Les médecins ont tâté le pouls pendant des siècles, sans savoir que chacun de ses battements résulte d'une contraction du cœur. Lorsque Harvey leur eut démontré ce premier point, il restait encore à savoir par quel mécanisme le pouls se produit : si c'est par un choc du sang contre les parois de l'artère, par un déplacement ou par une dilatation des vaisseaux.

Il importe non-seulement de bien être fixé sur la nature du pouls et sur la cause qui le produit, mais aussi de savoir sous quelles influences le pouls change de fré-

et la signification de ces bruits de souffle qui se passent dans les artères, et qui constituent un des éléments les plus importants du diagnostic des maladies du système circulatoire.

quence, de force, de caractères. Alors seulement le battement d'une artère pourra nous révéler l'état de la circulation dans ce vaisseau, de même que l'auscultation du cœur, aidée d'une connaissance physiologique parfaite de ses mouvements et de ses bruits, nous révèle l'action de cet organe caché dans la poitrine. Les autres signes qui dépendent de la circulation du sang dans les artères : locomotion artérielle, bruits de souffle, etc., ont également besoin d'être étudiés au point de vue physiologique, pour que leur observation au lit du malade fournisse d'utiles résultats. Mais parmi tous les signes extérieurs de la circulation artérielle, c'est le *pouls* qui nous occupera le plus, parce qu'on peut l'analyser avec une précision extrême au moyen d'un instrument que nous décrirons bientôt. De la perfection plus grande dans l'étude de ce symptôme résultera une connaissance plus parfaite des différents états de la circulation, qui nous seront révélés par cet instrument.

§ 47. — La *dilatation* que les artères éprouvent chaque fois qu'un nouvel afflux de sang se fait dans leur intérieur est un phénomène très peu sensible ; il faut, pour l'apprécier, que le vaisseau qu'on explore soit très volumineux, comme les carotides ou les fémorales ; il faut, de plus, que le sujet sur lequel on recherche ce phénomène soit très maigre, sans quoi le mouvement d'expansion est imperceptible à l'œil. Le mouvement de dilatation des artères est si faible, que plusieurs physiologistes ont nié son existence, et ont cru que l'allongement seul de ces vaisseaux permet à chaque ondée nouvelle de trouver place dans le système artériel, en attendant qu'elle se soit écoulée par les capillaires. Mais les expériences de Poi-

seuille ont mis hors de doute l'existence de la dilatation des artères (1).

La *locomotion* artérielle est un effet du changement de capacité des artères; elle tient à l'allongement de ces vaisseaux qui sont élastiques dans tous les sens, mais particulièrement suivant leur longueur. Lorsqu'une artère est rectiligne, elle ne peut s'allonger sans présenter en même temps des courbures; car elle devient trop longue pour joindre en ligne droite les deux points extrêmes entre lesquels elle s'étend. Aussi la voit-on, à chaque contraction du ventricule, exécuter sous la peau des mouvements de flexion latérale. Ces mouvements sont très faciles à observer sur l'artère humérale, lorsque ce vaisseau est situé superficiellement, c'est-à-dire immédiatement au-dessous de l'aponévrose brachiale (2).

(1) Poiseuille construisit une sorte de caisse à deux compartiments au travers de laquelle il fait passer le vaisseaux. Deux échancrures demi-circulaires, situées sur les bords de chacun des compartiments, forment, lorsque ceux-ci sont superposés, deux ouvertures circulaires, l'une pour l'entrée, l'autre pour la sortie du vaisseau. Quand l'artère est ainsi logée dans la caisse, et quand celle-ci est hermétiquement fermée, on la remplit d'eau par une ouverture pratiquée à sa partie supérieure, et l'on adapte à cette ouverture un tube de verre d'un petit calibre.

L'appareil ainsi disposé, chaque fois que le vaisseau contenu dans la caisse subira la moindre dilatation, il en résultera un déplacement d'une certaine quantité du liquide contenu dans la caisse; le liquide s'élèvera dans le tube et produira dans celui-ci un changement de niveau très sensible. A chaque systole ventriculaire, on voit ainsi le liquide osciller dans le tube de l'appareil.

Cette démonstration ne laisse, comme on le voit, aucune place au doute relativement à l'existence d'une dilatation des artères à chaque systole du ventricule.

(2) Nous allons donner quelques développements pour bien faire comprendre les différentes formes que présente la *locomotion* artérielle.

Deux formes distinctes ont été signalées : l'une, qu'on pourrait ap-

Le *pouls* est le résultat immédiat des changements qui surviennent dans la tension artérielle. La sensation de choc éprouvée par le doigt qui déprime une artère tient au durcissement subit de celle-ci, lorsqu'une ondée de sang, poussée par le ventricule dans le système artériel, vient augmenter subitement la tension de ces vaisseaux.

Si nous avons attaché tant d'importance à la définition de la tension artérielle, c'est que sa parfaite connaissance est indispensable, si l'on veut comprendre la nature du pouls. On se fait presque toujours une idée fausse de la production de ce phénomène; on l'attribue ordinairement à la dilatation des artères ou au choc du sang contre leurs parois. Bichat croyait que c'était un effet de la locomotion des vaisseaux. En réalité, le pouls n'est rien de tout cela;

peler *locomotion dans le sens longitudinal*, et l'autre *locomotion par inflexion latérale* des vaisseaux.

La première s'observe sur un vaisseau qui offre un obstacle brusque au courant sanguin. Ainsi, au niveau d'une bifurcation, l'éperon, faisant obstacle à l'ondée sanguine, est poussé en avant à chaque pulsation du cœur, et le vaisseau est allongé, pour revenir ensuite sur lui-même en ramenant l'éperon en arrière. Dans la ligature d'une artère au moignon d'un amputé, le même phénomène se passe; il est encore plus frappant, parce que l'obstacle est plus absolu; on voit à chaque battement du cœur l'artère liée sortir des parties molles, et se porter en avant. Dans ce cas, l'artère sort beaucoup plus du moignon après la ligature qu'avant. — La seconde forme de locomotion, ou locomotion *par inflexion latérale*, qui a quelquefois été appelée *locomotion par redressement des courbures*, est un phénomène complexe. De même que la précédente, elle résulte de l'allongement du tube : ainsi, si un tube ou un vaisseau est rectiligne, il s'y formera des courbures, par suite de l'allongement, si les deux extrémités ne peuvent se déplacer, et donner lieu au premier mode de locomotion.

Si le vaisseau est un peu courbé, il le deviendra davantage; mais, dans le cas de courbure trop brusque, il y aura tendance à l'agrandissement de son rayon (cela se passe par un mécanisme analogue à celui qui redresse la courbe dans le manomètre de Bourdon).

il résulte directement des changements que subit la tension artérielle sous l'influence des mouvements du cœur.

Nous traiterons avec de grands développements ce qui est relatif au pouls, à ses différentes variétés et à la cause de chacune d'elles. Mais, en attendant, il nous reste à contrôler, par la méthode synthétique que nous avons employée jusqu'ici, les différentes opinions que nous avons énoncées relativement à la manière dont s'accomplit la circulation artérielle. Il faut montrer qu'avec des appareils schématiques on peut reproduire le transport centrifuge du sang avec la transformation du mouvement qui s'opère dans les artères. Il faut aussi prouver que les phénomènes de dilatation et de locomotion artérielle, étant d'ordre physique, peuvent également se reproduire. Enfin, que la tension artérielle, ainsi que le pouls, qui est lié aux variations de cette tension, peuvent être imités dans les mêmes conditions.

Reproduction artificielle des phénomènes de la circulation artérielle.

§ 48. — On connaît déjà la disposition au moyen de laquelle nous avons imité (fig. 2) le cœur avec son oreillette, son ventricule et ses orifices munis de valvules. Pour compléter l'appareil, il faut adapter à l'orifice aortique un système de tubes élastiques qui simule à peu près la disposition de l'aorte et des artères qui en émanent. C'est ce qui est imité dans la figure 19, où l'on peut reconnaître les principaux troncs artériels. Ces vaisseaux sont représentés par des tubes de caoutchouc de différents diamètres.

Il était inutile, comme on va le voir, de pousser plus loin l'imitation de la disposition anatomique des artères; ce que nous avons dit de leur action fait prévoir que des tubes élastiques quelconques suffisent pour reproduire ceux d'entre les phénomènes de la circulation artérielle qui dépendent de l'élasticité de ces vaisseaux.

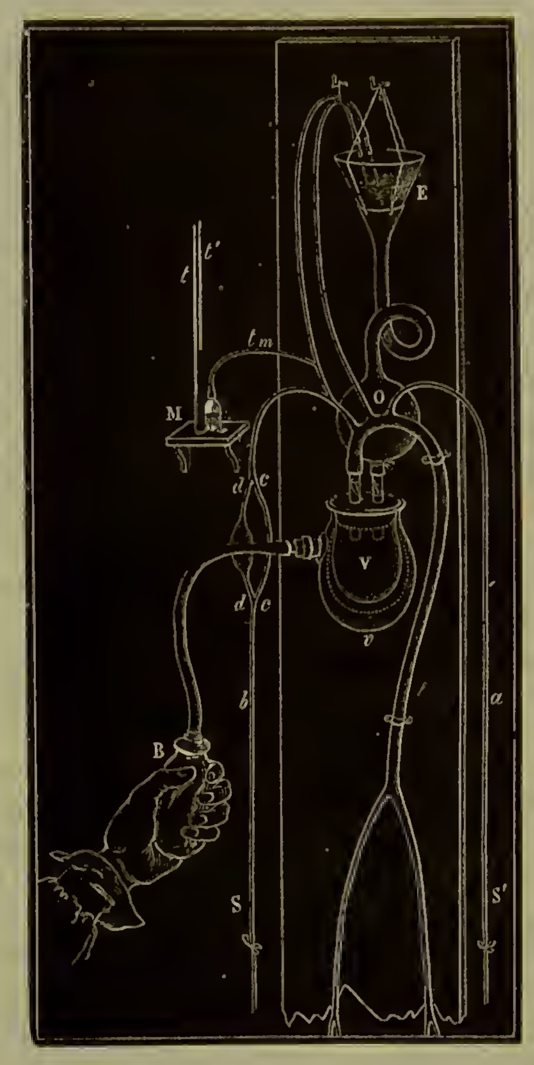


Fig. 19.

Mais à l'extrémité de l'arbre artériel existent des vaisseaux contractiles qui, par leur étroitesse plus ou moins grande, opposent à la sortie du sang des obstacles variables. Ici encore la tâche était facile; pour reproduire l'effet de l'étroitesse des voies capillaires, il suffisait de terminer les tubes qui représentent le système artériel par des ajutages étroits que le liquide logé dans les vaisseaux ne pût traverser que difficilement. C'est ce que nous avons fait en adaptant des tubes effilés à l'extrémité des ar-

tères. On voit, dans le haut de la figure 19, deux de ces tubes versant leur liquide dans un entonnoir. L'extrémité des autres artères a été liée ; les deux tubes dont nous venons de parler étant dès lors la seule voie par laquelle le liquide s'échappe des artères, nous avons donné à leur orifice d'écoulement un diamètre suffisant pour que les artères puissent se vider sans acquérir une tension trop forte.

Supposons qu'on veuille imiter les influences que le resserrement ou le relâchement des petits vaisseaux exercent sur la pression sanguine, il suffit, pour cela de changer les ajutages d'écoulement. Si on les remplace par des tubes plus étroits, on se trouve dans les conditions de la circulation artérielle quand les capillaires sont contractés et font un grand obstacle au passage du sang; si l'on met, au contraire, des orifices d'écoulement plus larges, on imite les effets du relâchement des vaisseaux capillaires.

Enfin, comme le système veineux a pour principal rôle de ramener au cœur le sang qui a traversé les vaisseaux capillaires, nous avons atteint le même résultat en plaçant au-dessus de l'oreillette O un entonnoir E muni d'un tube qui ramène dans l'oreillette le liquide versé par les orifices d'écoulement des artères.

La représentation de la forme anatomique du système veineux est, comme on le voit, complétement sacrifiée; mais, comme nous n'avons pas à nous préoccuper ici des phénomènes de la circulation veineuse, nous avions le droit d'atteindre de la manière la plus simple notre but, qui était de ramener au cœur le sang versé par les capillaires.

L'appareil que nous venons de décrire représente donc un circuit complet dans lequel le liquide se meut sans cesse,

de l'oreillette au ventricule, de celui-ci aux artères, des artères aux veines, à travers des voies étroites (vaisseaux capillaires) et des veines, revient au cœur.

Voyons donc comment on peut reproduire avec cet appareil les phénomènes de la circulation artérielle.

§ 49. — Nous avons expliqué comment, à chaque fois qu'on exécute des compressions alternatives de la boule de caoutchouc B, le ventricule s'anime de contractions rhythmiques; chacune d'elles est accompagnée de deux bruits produits par le claquement des valvules. De plus, à chaque contraction ventriculaire, une ondée pénètre dans le système artériel. — Voyons maintenant comment s'exécutera le mouvement dans l'intérieur de ces vaisseaux.

Tension artérielle.

A mesure que le ventricule foule du liquide dans les artères du schéma, on voit celles-ci s'emplir, se distendre, devenir dures au toucher, absolument comme les artères d'un animal vivant. Si l'on pique un de ces vaisseaux, un jet de liquide s'élance avec force ; ce jet présente des saccades absolument semblables à celles que présente le jet d'une artère blessée. — Veut-on une *mesure manométrique* de la tension du liquide dans les tubes qui représentent les artères? On adapte un manomètre compensateur M (fig. 19) à l'un des tubes, soit le tube *tm*. Dès que le ventricule agit, la colonne de mercure de l'instrument s'élève par saccades jusqu'à un certain degré, puis s'y arrête en exécutant des oscillations, comme le fait un manomètre adapté aux artères d'un animal vivant.

Pour imiter les influences que le *relâchement* ou la *contraction* des vaisseaux capillaires produisent sur la tension artérielle, on n'a qu'à adapter aux orifices d'écoulement

des ajutages de différents diamètres, et l'on voit que, si la force qu'on déploie par les impulsions ventriculaires reste constante, le manomètre accuse des tensions artérielles très différentes suivant le diamètre de ces ajutages. La tension est élevée, si les ajutages sont étroits (ce qui correspond au resserrement des capillaires); la tension est basse, si les ajutages sont larges (relâchement des capillaires).

Transformation du mouvement du sang dans le système artériel.

Nous avons dit comment le mouvement du sang dans les artères, de saccadé qu'il était d'abord par suite de l'action intermittente du ventricule, devient peu à peu continu et régulier, grâce à l'élasticité de ces vaisseaux. — On peut constater le même résultat dans notre appareil. Ainsi, en observant le jet que les orifices d'écoulement versent dans l'entonnoir E (système veineux), on voit que ce jet continu est d'une régularité assez grande.

Phénomènes accessoires de la circulation artérielle. — Dilatation, locomotion, pouls.

Ces phénomènes sont encore reproduits dans notre appareil. Mais la dilatation est difficile à constater à l'œil nu, sauf sur les très gros troncs. (On sait qu'il en est de même sur les artères.) On peut, du reste, au moyen de l'appareil de Poiseuille, constater, comme sur les artères d'un animal vivant, l'existence de cette dilatation.

La *locomotion*, avec ses diverses formes, peut être reproduite. Ainsi, qu'on place un des tubes dans une position rectiligne, mais sans le tirailler, et qu'on le fixe par ses deux extrémités, alors, à chaque impulsion du liquide, le tube devient flexueux : cet effet correspond à ce

que nous avons appelé *locomotion par inflexion latérale.* Qu'on observe une des artères qui ont été liées comme en S, S', on voit qu'à chaque impulsion ventriculaire, l'extrémité liée du vaisseau descend et qu'elle remonte ensuite pendant le repos du ventricule. Cette locomotion correspond à celle que nous avons décrite sous le nom de *locomotion dans le sens longitudinal*, celle qu'on observe après la ligature des artères au moignon des amputés.

Pouls. — Le phénomène du pouls se perçoit aussi très bien dans les conditions précédentes. Il suffit pour cela de déprimer sous le doigt le vaisseau qu'on explore en le pressant contre la planche qui supporte l'appareil. On sent alors, à chaque impulsion ventriculaire, que le vaisseau durcit sous le doigt et donne la sensation du pouls, avec les mêmes caractères que ceux qu'on perçoit en tâtant le pouls d'une artère véritable.

On verra plus tard que ce pouls factice peut être reproduit avec toutes les formes possibles, soit celles qu'on observe sur les sujets sains, soit celles qu'on rencontre sur le malade. Cette reproduction artificielle de toutes les formes du pouls nous sera d'un grand secours pour bien comprendre la cause et la nature des différents caractères de la pulsation artérielle.

CHAPITRE VIII.

DU POULS ARTÉRIEL; DE SA NATURE ET DES MOYENS DE PERCEVOIR ET DE REPRÉSENTER GRAPHIQUEMENT SES DIFFÉRENTS CARACTÈRES.

Du pouls artériel. — De la nature du pouls artériel. — Erreurs généralement accréditées sur ce sujet. — Caractères variés que le pouls peut présenter; importance de chacun d'eux.

Des différents appareils imaginés pour étudier le pouls avec précision : — *sphygmomètre* de Hérisson; — *kymographion* de Ludwig; — *sphygmographe* de Vierordt; défauts que présente cet appareil; déformation du tracé graphique sous l'influence de l'*inertie* du levier.

Principes sur lesquels repose la construction de notre *sphygmographe*, et en général les différents appareils graphiques employés dans nos expériences. — Description du sphygmographe.

§ 50. — Le *pouls* est la sensation de soulèvement brusque que le doigt éprouve lorsqu'il palpe une artère. Le vaisseau qui se laissait déprimer devient subitement dur à chaque fois qu'une systole du cœur élève la tension artérielle.

Pour percevoir ces changements dans la dureté du vaisseau, autrement dit, ces changements de la tension artérielle, il faut que la pression du doigt se substitue à la force élastique de la paroi de l'artère en la déprimant; il faut faire perdre au vaisseau sa forme cylindrique, grâce à laquelle tous les points de sa paroi offraient une égale résistance à la pression intérieure exercée par le sang.

Il est admis aujourd'hui que si le pouls est facile à percevoir à l'artère radiale, c'est uniquement parce que cette artère repose sur un plan osseux résistant qui permet à la pression du doigt de le déprimer aisément. L'artère

temporale, la fémorale au pli de l'aine, la pédieuse, sont dans des conditions semblables et présentent également le phénomène du pouls. Si l'artère n'est pas dans le voisinage d'un plan osseux, nous ne pouvons pas y percevoir la pulsation : ainsi, tous les chirurgiens professent que dans la ligature d'une artère au milieu des parties molles, il ne faut pas espérer que le pouls révélera la position du vaisseau; on peut, dans ces conditions, le toucher sans le reconnaître.

P. Bérard a formulé très nettement cette manière de comprendre la production du pouls; il a montré que la plupart des auteurs avaient mal compris la nature de ce phénomène, puisqu'ils le rattachent, soit à un déplacement du vaisseau sous le doigt, soit au choc du sang contre les parois, soit à la dilatation de l'artère.

Les alternatives de soulèvement et d'affaissement de la paroi artérielle, sous le doigt qui la presse, sont directement liées aux changements de la tension de ce vaisseau. Il y aura donc un synchronisme parfait entre la sensation du pouls et les mouvements d'ascension de la colonne d'un manomètre qui serait adapté à l'artère. On peut s'assurer de ce fait non-seulement en expérimentant sur un animal vivant, mais aussi en opérant sur l'*appareil circulatoire artificiel* ou *schéma* (fig. 19). Il est donc évident que chaque fois que le doigt est soulevé par la pulsation, ce mouvement exprime qu'une systole du cœur lance une ondée sanguine dans le système artériel ; tandis que dans le moment où le vaisseau s'affaisse, le ventricule est au repos, et le sang contenu dans les artères s'écoule peu à peu dans le système veineux.

Les changements physiologiques qui peuvent survenir dans l'état de la circulation, soit en santé, soit dans les

maladies, peuvent tous se réduire aux suivants. Le sang qui est chassé par le ventricule peut être animé de différents mouvements; les artères qui reçoivent ce sang peuvent être plus ou moins larges, plus ou moins élastiques; elles peuvent avoir subi des altérations dans leur structure, et, par conséquent, dans leurs propriétés physiques; enfin, les capillaires peuvent être plus ou moins relâchés ou contractés, alors ils laissent le sang couler plus ou moins vite, soit dans tout le corps, soit dans une région limitée. A ces différentes formes du mouvement du sang correspondent des différences dans les caractères du pouls, c'est ce qui nous fournira le moyen de reconnaître sur l'homme vivant les différents états de la circulation.

Parmi les différents caractères du pouls, il en est plusieurs, sa fréquence, sa force, sa régularité, qui peuvent assez facilement être constatés par le doigt. L'usage de la montre à secondes permet d'évaluer avec une grande exactitude la fréquence du pouls, c'est même de tous ses caractères celui qui est le plus facile à observer. Mais les besoins de la pratique médicale ne se bornent pas à la connaissance de ces premiers caractères du pouls; tous les praticiens exercés admettent en outre certaines nuances délicates de la pulsation, nuances qui sont plus difficiles à percevoir et qu'on a décrites sous des noms très variés. Ici apparaît un obstacle insurmontable qui arrête les progrès des études cliniques sur ce sujet. Comment, en effet, exprimer par des mots ces sensations que le doigt éprouve? Comment s'assurer que deux observateurs différents perçoivent exactement la même impression? En présence de toutes ces difficultés, les médecins ont senti depuis longtemps le besoin d'une mesure exacte des différentes formes du pouls.

Des différents appareils imaginés pour étudier le pouls avec précision.

§ 51. — Dès que les physiologistes eurent imaginé des moyens d'évaluer la pression du sang dans les artères, ainsi que les variations que cette pression éprouve à chaque contraction du cœur, les médecins cherchèrent si quelque instrument analogue ne pourrait pas s'appliquer à une artère sans nécessiter de mutilation. Leur but était d'introduire dans la physiologie humaine des moyens d'étude de même valeur que ceux dont les physiologistes faisaient usage.

Hérisson eut l'idée d'appliquer à l'étude clinique du pouls un instrument qui rendrait perceptible à l'œil le battement du vaisseau sur lequel on l'appliquerait. Cet instrument a reçu le nom de *sphygmomètre*. C'était un appareil construit comme un thermomètre, mais dont la boule, ouverte largement par en bas, était fermée à l'aide d'une membrane tendue comme la peau d'un tambour. Le mercure contenu dans ce réservoir et dans le tube qui s'élevait au-dessus de lui était mis en mouvement par les battements du pouls de la manière suivante. — On appliquait sur une artère la face membraneuse du réservoir; le poids du mercure contenu déprimait le vaisseau, mais à chaque pulsation l'artère soulevait la membrane et forçait le mercure à s'élever dans le tube pour redescendre ensuite. L'instrument de Hérisson était assurément fort ingénieux et très simple, mais il n'arrivait qu'à transformer une sensation tactile en une impression visuelle aussi fugace et aussi difficile à analyser dans ses éléments nombreux dont la durée totale est à peine d'une seconde. Cet instrument n'atteignait donc pas le

but réellement utile; aussi n'est-il pas passé dans l'usage pratique.

Plus récemment les physiologistes construisirent des appareils plus perfectionnés. On réussit à enregistrer les oscillations d'un manomètre appliqué à une artère. Cette invention, qui est due à Ludwig, n'était pas encore applicable à l'étude du pouls chez l'homme, mais elle contenait déjà en germe les principaux éléments de la solution du problème.

C'est au moyen d'un cylindre analogue à celui que nous avons décrit à propos du cardiographe, que Ludwig imagina d'enregistrer les oscillations du manomètre de Poiseuille. Il plaça un flotteur muni d'un pinceau au-dessus du mercure de ce manomètre, de sorte qu'à chaque ascension le pinceau traçât sur le cylindre une courbe ascendante, et à chaque descente du mercure une courbe qui descendît. On obtenait donc ainsi une représentation graphique des oscillations du manomètre. L'instrument de Ludwig, nommé *kymographion*, fut le premier appareil enregistreur appliqué à la physiologie.

L'appareil de Ludwig réalisait un grand progrès dans la physiologie de la circulation; il avait, il est vrai, les défauts du manomètre, c'est-à-dire qu'il donnait des mesures erronées des maxima et des minima de la pression du sang artériel (voy. § 19). Mais, du moins, il laissait une trace écrite de chaque oscillation de la colonne de mercure; il permettait de constater facilement les changements survenus dans la fréquence et l'étendue de ces mouvements. — N'était-il pas possible d'obtenir sur l'homme vivant un mouvement qui traduisît, en l'amplifiant, la pulsation artérielle? Il suffirait dès lors d'enregistrer ce mouvement sur un cylindre, d'après le procédé de

Ludwig, et l'on aurait un appareil qui donnerait une expression graphique du pouls artériel, et qui se prêterait bien mieux que le *sphygmomètre* de Hérisson à l'étude de toutes les variations cliniques du pouls. Tel fut le but que Vierordt poursuivit, et qui conduisit ce savant physiologiste à la construction d'un appareil, le *sphygmographe*, qui enregistre les pulsations des artères.

Il existait, en effet, des moyens de traduire, par un mouvement très appréciable, les pulsations artérielles. — Tout le monde a vu que, lorsqu'on se tient assis, les jambes croisées l'une sur l'autre, la jambe qui est placée en haut est animée de mouvements à chaque battement du pouls. L'artère poplitée qui se trouve comprimée soulève à chacun de ses battements la jambe dont le poids tendait à l'aplatir. Le petit mouvement qui se produit ainsi est amplifié par la longueur du bras de levier représenté par la jambe, et se traduit à l'extrémité du pied par un balancement très apparent. En Angleterre, King réussit à rendre visibles, par un procédé analogue, les pulsations si petites qu'on nomme le pouls veineux des extrémités, et qui s'observent sur le dos de la main, par exemple, lorsque la circulation est excitée. Voici comment ce physiologiste instituait son expérience.

Un fil de cire à cacheter, ou mieux de verre étiré à la lampe, forme un levier rigide et très léger. On colle ce fil par une de ses extrémités, au moyen d'un peu de suif, dans le voisinage de la veine qu'on explore, de manière qu'il repose sur cette veine. Les expansions et les resserrements alternatifs du vaisseau se traduisent à l'autre extrémité du fil rigide par des mouvements très appréciables, puisqu'ils sont amplifiés par la longueur du bras de levier.

Vierordt, combinant les idées de King et de Ludwig, construisit son sphygmographe, dans lequel un levier mis en mouvement par les battements d'une artère inscrit ses oscillations sur le cylindre du kymographion. Voici comment cet instrument est établi :

Sur un double support, représenté dans la figure 20 par

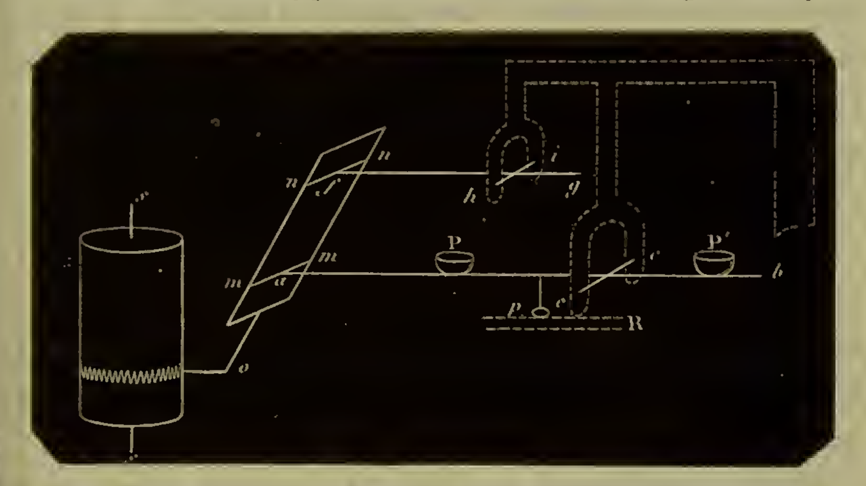


Fig. 20.

des lignes ponctuées, sont adaptés deux leviers de longueur inégale, *ab* et *fg*. Ces leviers sont articulés, d'une part, avec leurs supports, au moyen des axes *hi* et *ec*; d'autre part, avec un cadre métallique, par l'intermédiaire des axes *nn* et *mm*.

Ces articulations ont pour effet de corriger l'arc de cercle que décrirait un levier simple, et agissent en cela comme une sorte de parallélogramme de Watt. En effet, la tige *o*, qui se détache inférieurement du cadre métallique et porte un pinceau, oscille toujours verticalement dans les mouvements d'élévation et de descente des leviers. Un cylindre, tournant autour de l'axe *ss*, reçoit la trace des mouvements du pinceau, comme dans le kymographion.

Inconvénients que présente le sphygmographe de Vierordt.

La disposition destinée à rendre bien verticales l'ascension et la descente du pinceau donne à l'ensemble des leviers un poids considérable que Vierordt équilibre au moyen d'une cupule P' dans laquelle il place un contre-poids convenable. L'appareil étant équilibré, on place l'avant-bras au-dessous de lui, de façon que la petite plaque *p*, que supporte une tige verticale dépendante du levier et située près du centre de mouvement, repose sur l'artère radiale dont la position est figurée par les lignes R ponctuées. Lors de chaque pulsation du vaisseau, l'instrument se comportera comme un levier interpuissant, dont le grand bras décrira des mouvements amplifiés par sa longueur même.

Nous reproduisons ici (fig. 21) un des tracés que

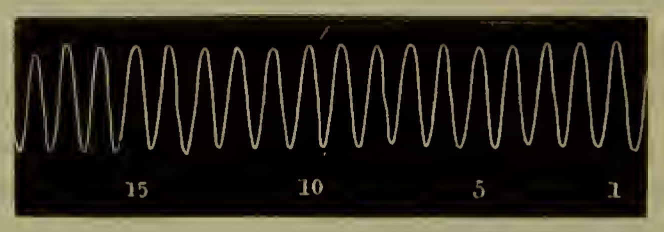


Fig. 21.

donne l'instrument de Vierordt; sur cette figure, on peut, connaissant la rapidité avec laquelle le cylindre tourne, calculer facilement le nombre des pulsations pour une minute.

Dans le spécimen des tracés fournis par le sphygmographe de Vierordt, on voit que les oscillations de l'appareil consistaient en mouvements sensiblement isochrones: l'ascension et la descente sont toutes deux semblables. — Cependant, quand on explore le pouls avec le doigt, on

s'aperçoit assez facilement que le battement du vaisseau offre en général un caractère tout différent de celui qu'exprimerait le tracé ci-dessus. En effet, le soulèvement qu'éprouve le doigt est ordinairement assez brusque, tandis que l'affaissement du vaisseau est beaucoup plus long; la durée de cette seconde période de la pulsation est à peu près le double de la première. Cette différence entre la forme du tracé et la sensation tactile qu'on éprouve en explorant une artère nous avait rendu suspectes les indications de l'instrument de Vierordt; nous pûmes bientôt nous convaincre qu'il y avait une cause d'erreur dans la construction même de l'appareil. Dans le sphygmographe de Vierordt, le double levier, assez lourd par lui-même, est équilibré au moyen d'un contre-poids; puis, une charge additionnelle P sert à déprimer le vaisseau avec assez de force pour que la pulsation se manifeste. Il résulte de là que la masse à mouvoir sera tellement considérable, que la force du pouls ne pourra le soulever instantanément. L'appareil, recevant une impulsion brusque, la traduira par un mouvement lent analogue à celui qu'exécuterait une balance dont les deux plateaux seraient très chargés et dont un des bras recevrait un léger choc.

C'est donc ici, comme dans l'emploi des manomètres à mercure, la masse à mouvoir qui, par son inertie, déforme le mouvement.

Afin de remédier à cet inconvénient commun à tous les appareils employés jusqu'ici, il fallait diminuer énormément la masse à mouvoir, et se rapprocher autant que possible de la réalisation du *levier idéal*, c'est-à-dire d'une tige rigide et non pesante, obéissant avec la plus grande facilité à toutes les impulsions qu'elle recevrait,

et ne pouvant les modifier par sa propre masse (1).

Pour arriver à ce résultat, nous prîmes un levier d'une légèreté extrême : il est construit en bois et en aluminium ; la partie qui est de bois est très mince transversalement, de telle sorte qu'elle a beaucoup de rigidité dans le sens de son mouvement, c'est-à-dire suivant sa grande épaisseur, tandis que sa minceur extrême, dans le sens opposé, fait qu'elle a très peu de poids.

Mais on sait, d'autre part, que pour que le pouls se perçoive, il faut déprimer le vaisseau avec force : ce ne sera pas le poids de ce petit levier qui pourra atteindre ce résultat. Emploierons-nous, comme Vierordt, un poids additionnel ? Ce serait perdre tout le bénéfice de la légèreté du levier, et retomber dans les causes d'erreurs que nous voulions éviter. Or, c'est ici qu'est toute la question. — Pour déprimer le vaisseau, nous nous sommes servi de la pression d'un ressort élastique. Nous avons donc éliminé complétement l'influence nuisible de la pesanteur du levier.

La figure 22 donnera une idée simple de notre sphygmographe considéré dans ce qu'il a d'essentiel.

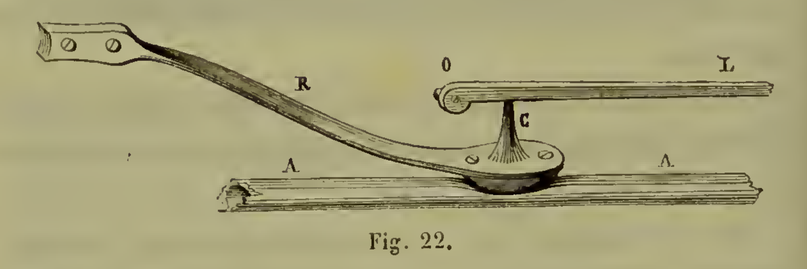


Fig. 22.

Soit AA une artère dont il faut explorer les battements.

(1) Quant à la préoccupation de Vierordt, qui attachait une grande importance à rendre parfaitement verticales les ascensions et descentes de l'extrémité du levier, il nous a paru que c'était une question tout à fait secondaire, car en prenant un levier un peu long, et en ne le fai-

Un ressort R, maintenu fixe par des vis, porte à son extrémité libre une surface arrondie qui repose sur le vaisseau et le déprime. Chaque fois que le pouls de l'artère soulèvera le ressort, le mouvement se transmettra par une arête verticale rigide C, au levier horizontal L qui repose sur elle. Ce levier se meut autour du point *o*; il oscillera donc dans un plan vertical, et son extrémité libre, munie d'une plume, pourra tracer ses mouvements sur un cylindre tournant, comme cela se passe dans tous les appareils enregistreurs dont nous avons parlé déjà (fig. 3 et 5).

Telle est, réduite à son essence, la construction de notre instrument (1); mais, pour l'amener à une utilité pratique, nous avons dû, tout en respectant le plus possible les principes sur lesquels il est établi, lui faire subir des modifications nombreuses, afin de le rendre portatif, facile à appliquer, et afin de rendre rapide et commode l'expérience qui consiste à enregistrer le pouls.

Description du sphygmographe de l'auteur.

§ 52. — La figure 23 montre notre instrument appliqué sur le poignet, autour duquel il est fixé par un lacet jeté alternativement d'un côté à l'autre sur de petits crochets. Ceux-ci sont placés, trois de chaque côté, sur les bords d'un cadre métallique qui constitue le support de l'appareil. Le

sant osciller qu'avec une faible amplitude, l'arc qu'il décrit se confond sensiblement avec une ligne droite. On verra que, dans la pratique, on peut considérer cette proposition comme exacte.

(1) Ce principe, qui consiste à employer *un levier d'une légèreté extrême*, et à déprimer le vaisseau au moyen d'*un ressort élastique*, et non d'un poids, est la base de notre méthode. Il se retrouve dans la construction du cardiographe que nous avons précédemment décrit: dans ce dernier appareil, ce n'est pas l'élasticité d'un ressort, mais celle d'une membrane de caoutchouc qui lutte contre la pression sanguine.

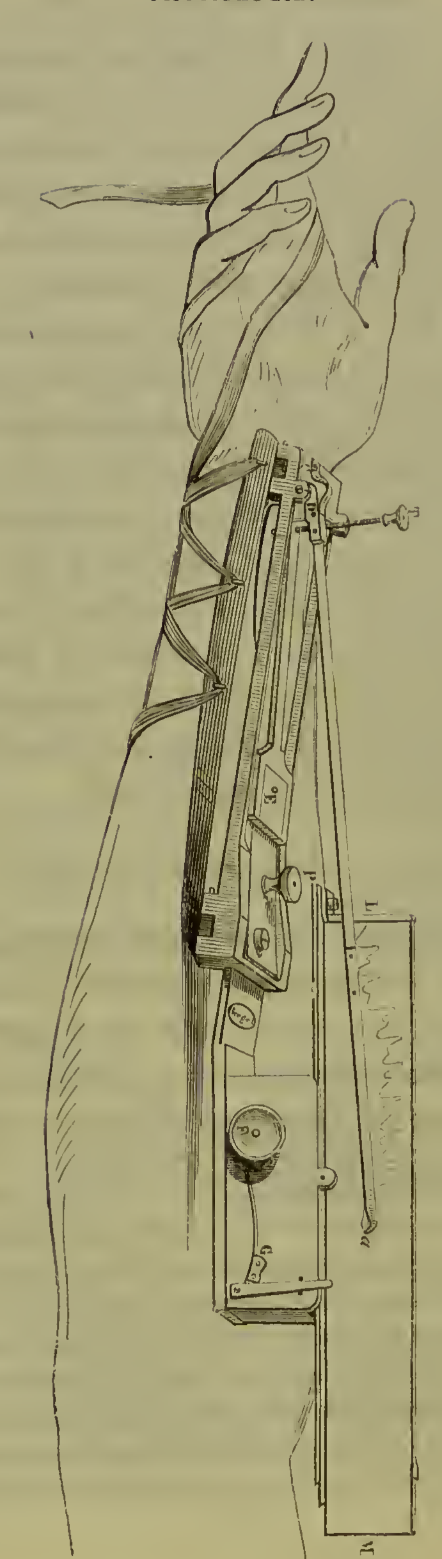


Fig. 23.

lacet complète donc, en arrière du poignet, une sorte de bracelet que forme en avant le cadre métallique, et le tout est fortement assujetti.

Dans l'intérieur du cadre QR, dont la figure 24 nous

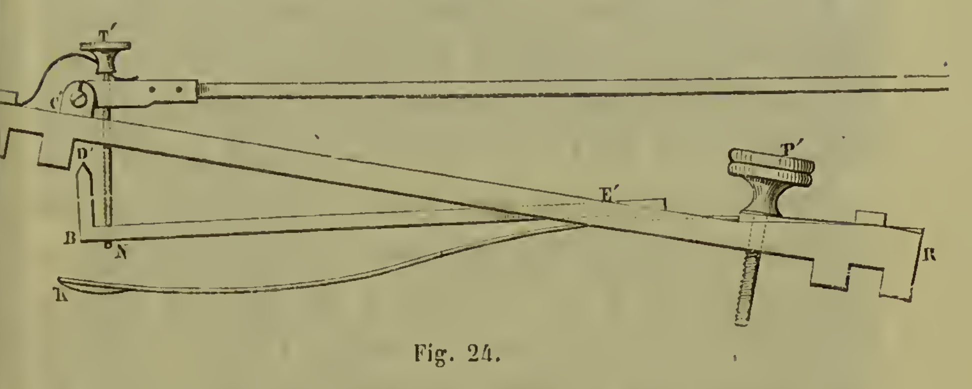


Fig. 24.

montre le profil, se trouve un ressort d'acier très flexible qui descend obliquement et porte à son extrémité libre une plaque d'ivoire K. Cette plaque doit reposer sur l'artère ; elle la déprime, grâce à la force élastique du ressort. On sait, en effet que, pour tâter le pouls, il faut que le doigt déprime le vaisseau avec une certaine force. Chaque pulsation de l'artère va donc imprimer à la plaque K des mouvements très petits, il est vrai, mais qu'il s'agit maintenant d'amplifier et d'écrire.

Pour amplifier ces mouvements, on se sert d'un levier très léger, fait de bois et d'aluminium. Ce levier pivote autour du point *c* (fig. 24); il reçoit l'impulsion très près de son centre de mouvement, et cela par une pièce intermédiaire BE que nous allons décrire.

BE est une pièce de cuivre mobile autour du point E; la figure 24 en montre le profil. Un couteau vertical BD termine cette pièce, et une vis T la traverse verticalement. — Quand l'extrémité N de la vis repose sur le ressort au-dessus de la plaque d'ivoire, tout mouvement de cette plaque se transmet à la pièce BE, et de là au levier, si le

couteau D est en contact avec ce levier. — Comme ce contact pourrait n'avoir pas lieu lorsque l'artère est trop profondément située, et comme, d'autre part, si l'artère est très saillante, le levier pourrait être soulevé trop haut, il faut qu'on puisse à volonté augmenter ou diminuer l'intervalle ND qui établit la transmission du mouvement. Ce résultat s'obtient en tournant la vis T dans un sens ou dans l'autre, ce qui fait plus ou moins saillir sa pointe N.

Supposons le contact bien établi, le levier exécute des mouvements alternatifs d'ascension et de descente qui seront très grands à son extrémité *a* (fig. 23). En effet, si la distance qui existe entre le couteau D et le centre de mouvement C est cent fois plus petite que le reste du levier, la pulsation sera grandie cent fois à l'extrémité du grand bras. Pour que le levier ne soit pas projeté en l'air par les soulèvements brusques, et pour que, d'autre part, sa descente ne soit plus entravée par les frottements qui existent à son extrémité *a* contre le papier, un petit ressort appuie sur la base du levier et tend constamment à le faire descendre.

L'extrémité *a* du levier est celle qui doit écrire le tracé. Elle est terminée par un bec rempli d'encre qui frotte contre une plaque couverte de papier M, et qui se meut de M en L, glissant dans une rainure au moyen d'un mouvement d'horlogerie *c* placé au-dessous.

La figure 23 représente un tracé de pouls; pendant qu'il s'écrit, la plaque est arrivée à la moitié de sa course.

Le mouvement d'horlogerie se remonte à l'aide du bouton F ; on peut, à volonté, l'arrêter et le faire repartir.

Le papier qu'on doit employer est glacé, très uni; la plume doit glisser sur lui sans frottement appréciable et

laisser une trace nette au moyen d'encre ordinaire. — La plaque qui porte ce papier met dix secondes à passer dans la rainure d'un mouvement uniforme. La longueur qui correspond à six secondes est indiquée sur cette plaque ; elle sert à évaluer immédiatement la fréquence du pouls pour une minute. Pour obtenir ce chiffre, il suffit d'ajouter un zéro au nombre de pulsations obtenu dans les six secondes (1).

En résumé :

Le but que nous avons poursuivi dans la construction de notre *sphygmographe* est le suivant : Enregistrer les pulsations d'une artère, non-seulement avec leur fréquence, leur régularité et leur intensité relative, mais avec la *forme* propre à chacune d'elles. Ces résultats n'avaient été obtenus par aucun des appareils imaginés jus-

(1) Tel qu'il est construit, notre instrument est spécialement destiné à s'appliquer sur l'artère radiale au poignet, comme on le voit sur la figure 23. On peut toutefois, dans certains cas, l'adapter à d'autres vaisseaux, à la tibiale postérieure, à la pédieuse, à l'humérale ; mais cette adaptation, moins facile, exige une certaine habitude. Il en est de même de l'application de l'instrument à l'étude des battements du cœur. Il faut placer la plaque d'ivoire dont le ressort est muni sur le point où bat le ventricule, c'est-à-dire au niveau du cinquième espace intercostal. On détermine préalablement par le toucher le lieu précis où s'effectue ce battement. Mais les battements du cœur sont en général trop énergiques, et le tracé ne tiendrait pas dans les limites de la hauteur du papier que nous employons. Il faut, pour remédier à cet inconvénient, employer une petite pièce additionnelle qui transmet les mouvements du ressort au levier en un point plus éloigné de son centre de mouvement. Ainsi modifié, l'instrument peut être employé pour enregistrer les battements du cœur.

Le rhythme des mouvements respiratoires peut être également enregistré avec cet instrument : nous parlerons ultérieurement de la valeur de ce nouveau signe dans les différentes maladies des voies respiratoires.

qu'à ce jour. De plus, nous avons cherché à faire du *sphygmographe* un instrument portatif. Nous y avons réussi assez complétement (1).

Mais la réduction de volume de l'appareil, aussi bien que la facilité plus grande de son application, ne sont que des qualités accessoires; l'essentiel était de conserver au pouls sa forme propre, qui est, comme on le verra, le caractère le plus précieux pour le diagnostic des maladies.

Le moyen que nous avons employé pour atteindre ce but consiste essentiellement dans l'emploi d'un ressort flexible, à la place d'un poids, pour exercer sur le vaisseau la pression indispensable lorsqu'on veut obtenir le pouls. Les autres instruments enregistreurs ont pour défaut commun de ne pas exprimer la forme du pouls. Dès lors leur emploi dans les études cliniques est inférieur à celui du doigt, malgré l'imperfection et l'insuffisance du toucher.

En terminant, donnons quelques spécimens des tracés fournis par notre sphygmographe. — Si l'on compare ces figures de formes si variées aux oscillations isochrones que donne l'instrument de Vierordt (fig. 21), on reconnaît facilement combien étaient incomplètes les indications graphiques du pouls obtenues avant nous, et l'on comprend que des caractères importants pourront ressortir de l'étude des différents types que produit notre appa-

(1) Notre sphygmographe pèse 220 grammes; sa longueur est de 17 centimètres. M. Bréguet, l'habile constructeur de cet instrument, vient d'apporter de nouvelles améliorations dans le mécanisme d'horlogerie qui fait mouvoir la plaque, et dont la régularité laissait à désirer dans les anciens appareils.

reil, lorsque l'expérimentation nous aura appris à quoi tient chacun d'eux.

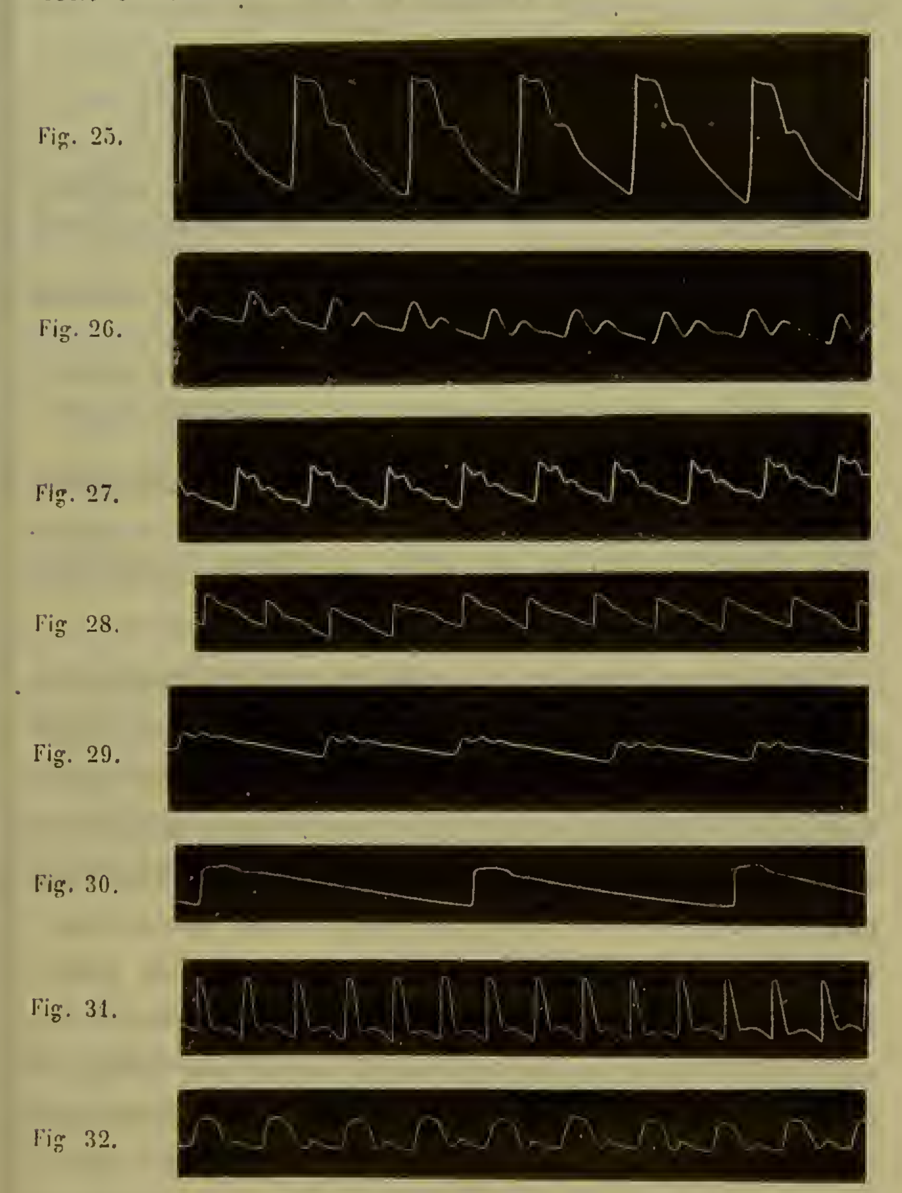


Fig. 25.

Fig. 26.

Fig. 27.

Fig. 28.

Fig. 29.

Fig. 30.

Fig. 31.

Fig. 32.

CHAPITRE IX.

DU POULS DANS LES DIFFÉRENTES ARTÈRES.

Tracés du ventricule gauche et du pouls aortique recueillis simultanément. Analyse de ces tracés. Détermination dos différents éléments de la pulsation aortique.

Contrôle de l'expérience précédente au moyen du schéma. — Influence de l'état des valvules sur le pouls aortique.

Pouls de la carotide et des différentes artères. — Appareil destiné à recueillir la pulsation de ces vaisseaux dans les expériences physiologiques. *Sphygmoscope.*

Rapports de la contraction du ventricule gauche avec lo pouls des différentes artèros. — Rotard du pouls.

De la vitesse du sang dans une artère aux différents instants d'une pulsation.

Le sphygmographe dont on vient de voir la description a été construit dans un but spécial, celui de s'appliquer sur l'artère radiale de l'homme, pour étudier les variations physiologiques ou morbides que présente le pouls de cette artère. Assurément, il cst avantageux, dans bien des cas, d'obtenir le tracé des battements d'une autre artère, ceux de la pointe du cœur, ceux d'une tumeur pulsatile, etc.; mais il était bien difficile de construire un instrument qui se prêtât également bien à tant d'emplois divers. Nous n'avons pas voulu sacrifier le but principal de notre sphygmographe, qui était de s'appliquer le mieux possible à l'étude du pouls radial, celui que les cliniciens observent dans l'immense majorité des cas. Du reste, tel qu'il est construit, notre instrument peut, au besoin, s'appliquer sur différents vaisseaux et sur la plupart des tumeurs dont on a besoin d'analyser les battements.

L'expérimentation physiologique avait d'autres exigences. Il fallait obtenir le tracé, non-seulement du pouls des artères superficiellement situées, mais aussi celui des artères les plus profondes, de l'aorte par exemple. Ce but n'était pas difficile à atteindre, du moment que nous pouvions déjà connaître les mouvements qui se passent dans les différentes cavités du cœur. On va voir, en effet, que des procédés très analogues à ceux de la cardiographie permettent d'enregistrer le pouls de l'aorte et celui des gros troncs artériels.

Pour que l'étude du pouls radial soit fructueuse, il faut qu'elle soit basée sur une connaissance parfaite des phénomènes de mouvement du sang, dont le battement de la radiale est un effet assez lointain déjà. Une pareille connaissance ne pouvait être acquise que par un grand nombre d'expériences faites sur les animaux ou sur les appareils schématiques précédemment décrits. Ce sont ces expériences que nous allons exposer, en faiant connaître la disposition spéciale des appareils qui nous ont servi à les réaliser.

Du pouls aortique.

§ 53. — Le pouls de l'aorte étant la manifestation des changements qu'éprouve la pression sanguine à l'intérieur de ce vaisseau, on pouvait prévoir qu'une ampoule semblable à celle qui termine les sondes cardiaques, étant mise en rapport avec un des leviers du cardiographe et introduite dans l'aorte, fournirait le tracé fidèle du pouls aortique avec tous ses caractères. L'expérience confirma cette vue : ainsi, en introduisant dans l'aorte une sonde munie d'une ampoule, tandis qu'une autre sonde était dans le ventri-

cule gauche, nous pûmes obtenir simultanément deux tracés (fig. 33).

Le tracé supérieur, dans sa première partie, est celui du ventricule gauche : on le connaît déjà. Le tracé inférieur, dans toute son étendue, représente le pouls de l'aorte. Il suffit de retirer, à un moment donné, la sonde du ventricule gauche, pour que l'ampoule de cette sonde passe dans l'aorte et donne le pouls de ce vaisseau : c'est ce qui a été fait dans la figure ci-contre, ligne n° 1, au point *a*. Les deux ampoules se trouvaient alors dans l'aorte, et ont fourni simultanément deux tracés parfaitement semblables.

Nous allons montrer que cette expérience fait connaître, d'une manière très nette, les rapports qui existent entre le pouls artériel et la contraction du ventricule gauche, et qu'elle permet de mesurer comparativement les degrés auxquels s'élève la pression sanguine dans le cœur et dans l'aorte.

Ligne 1.—Ce tracé correspond à quatre révolutions du cœur; pendant les deux premières, l'appareil enregistre les mouvements du ventricule gauche, et le tracé obtenu ressemble assez parfaitement à celui de la figure 10. A partir du point *a*, la sonde, retirée du ventricule, se trouve dans l'aorte, de sorte que l'appareil donne le tracé du pouls aortique.

La comparaison de ces deux moitiés du tracé n° 1 éclaire beaucoup la nature du pouls aortique. — Si l'on reconstruit, à partir de la deuxième portion du tracé, la courbe que donnerait l'appareil si la sonde restait dans le ventricule, on obtient le dessin qui est formé par une ligne ponctuée. On remarque alors que cette courbe et celle du pouls aortique présentent une partie commune *bc*, ce qui

prouve qu'à cet instant le ventricule et l'aorte seraient le siége d'une pression semblable.

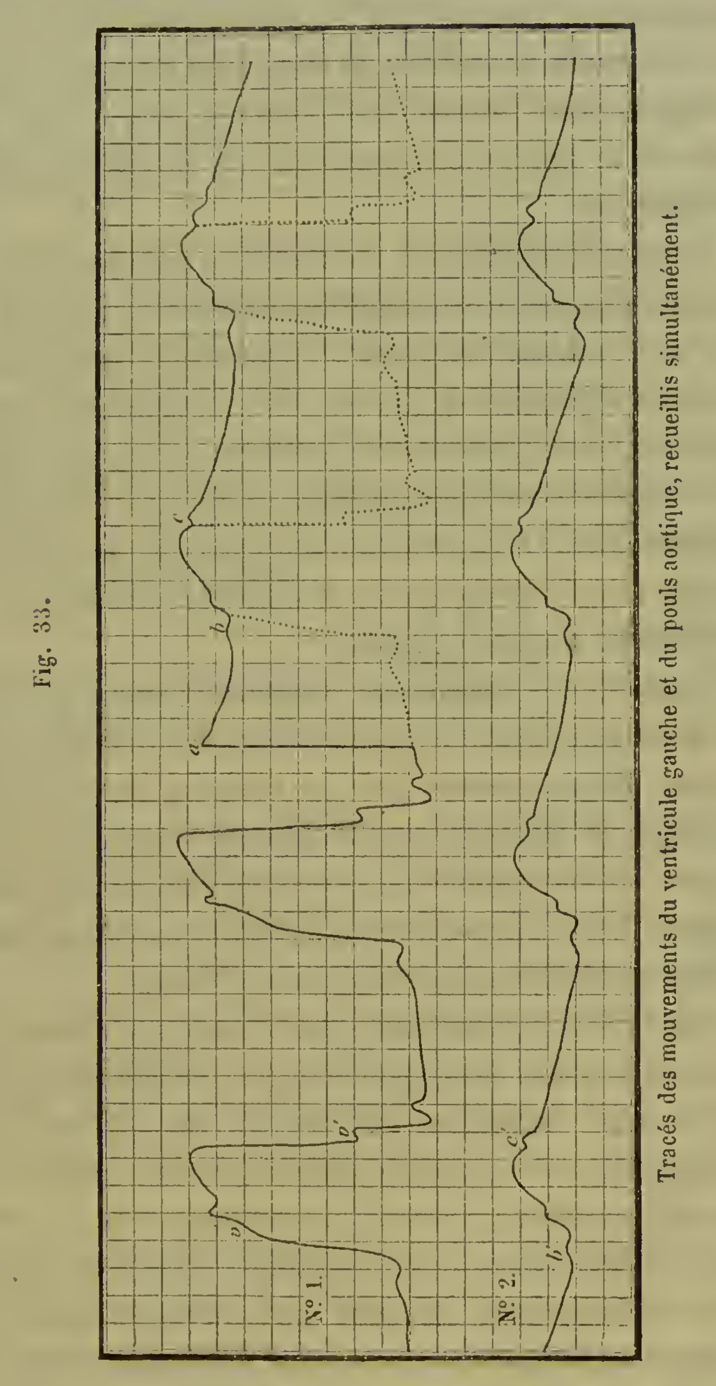


Fig. 33.

Tracés des mouvements du ventricule gauche et du pouls aortique, recueillis simultanément.

Or, les explications données précédemment sur la signi-

lication du tracé ventriculaire rendent très bien compte de cette égalité de pression dans l'aorte et dans le ventricule gauche. A ce moment, en effet, les valvules sigmoïdes de l'aorte sont soulevées, de sorte qu'il y a communication complète entre le cœur et le système artériel. De là résulte cette similitude dans l'état des pressions cardiaque et aortique.

Cette communication ne saurait se produire qu'au moment où la valvule mitrale fermée fournit un point d'appui à la pression du sang du ventricule pour ouvrir les valvules sigmoïdes de l'aorte. De plus, elle doit cesser au moment où les valvules sigmoïdes se ferment, car alors le cœur et l'aorte forment deux cavités complétement indépendantes. On va voir que les choses se passent ainsi en réalité : l'interprétation des deux petites ondulations *b* et *c* va nous en donner la preuve.

Ligne 2. — Examinons comparativement les tracés 1 et 2, afin de juger du synchronisme des différents phénomènes qui se passent dans le cœur et dans l'aorte. On voit que la première contraction du ventricule gauche a lieu au moment même où se produit la petite ondulation *b'* (ligne 2), qui est elle-même identique avec l'ondulation *b* (ligne 1) dont nous parlions tout à l'heure.

La systole ventriculaire dure donc un certain temps avant d'acquérir le degré d'énergie suffisant pour soulever les valvules sigmoïdes de l'aorte; elle n'y peut arriver qu'après la clôture de la valvule mitrale, clôture qui se produit au point *v* (ligne 1). Le soulèvement *b'*, qu'on observe dans le tracé de la pulsation, n'est donc que l'effet d'un ébranlement imprimé aux valvules sigmoïdes de l'aorte, au moment où la valvule mitrale se ferme. L'ouverture des valvules aortiques n'a lieu que plus tard. —

On voit par là qu'il y a un retard entre le début de la contraction du ventricule et la pénétration du sang dans l'aorte. Ce retard, qui est sensiblement égal à un dixième de seconde, est employé par le ventricule à atteindre le degré de pression intérieure suffisant pour vaincre la pression du sang de l'aorte.

La comparaison des deux tracés superposés nous montre aussi que le point *c'* (ligne 2), homologue du point *c* (ligne 1), est exactement synchrone avec le point *v'* du tracé ventriculaire. Or, ce dernier est produit, comme on le sait, par la clôture des valvules sigmoïdes de l'aorte (voy. § 18). C'est donc au moment de cette clôture que se produit, dans le tracé du pouls aortique, le soulèvement *c* qui répond au moment où le ventricule et l'aorte cessent de communiquer ensemble.

Les parties dissemblables, dans le tracé du ventricule et dans celui du pouls aortique, ne sont pas moins faciles à expliquer que la partie commune située entre les points *b* et *c* (ligne 1).

Dans le tracé de la pulsation, immédiatement après l'ondulation qui correspond à la clôture des valvules sigmoïdes, la courbe s'abaisse lentement, ce qui indique que le sang artériel emprisonné dans les vaisseaux ne s'écoule qu'avec lenteur à travers les voies capillaires. Pour le ventricule, au contraire, la courbe tombe brusquement, car cette cavité, complétement relâchée, n'a plus à son intérieur qu'une pression très basse ordinairement inférieure à zéro.

Lorsqu'on veut comparer la hauteur à laquelle s'élève la pression dans l'aorte à celle qu'atteint la pression du sang dans le ventricule pendant sa contraction, la graduation du cardiographe que nous avons décrite (§ 23)

fournit la solution de ce problème. Les mesures prises sur un grand nombre de chevaux montrent que la pression maximum est un peu plus faible pour l'aorte que pour le ventricule (1).

§ 54. — Si l'on voulait analyser successivement la signification des divers éléments d'une pulsation aortique, on trouverait pour chacun d'eux l'interprétation suivante (fig. 33) (ligne 1) : *b*, ébranlement des valvules sigmoïdes au moment de la clôture de la valvule mitrale; — de *b* en *c*, afflux du sang du ventricule dans l'aorte et augmentation graduelle de la tension aortique pendant la systole ventriculaire; — *c*, clôture des valvules sigmoïdes de l'aorte; — de *c* à la pulsation suivante, abaissement graduel de la tension artérielle par suite de l'écoulement du sang à travers les vaisseaux capillaires.

Contrôle des expériences précédentes au moyen du schéma.

S'il est vrai, comme nous l'avons annoncé, que les phénomènes de la circulation cardiaque et artérielle peuvent être fidèlement imités au moyen de l'appareil schématique qui a déjà été décrit, nous en devons fournir une preuve nouvelle en montrant que les changements de pression qui se passent dans notre ventricule et dans notre aorte artificiels sont identiques avec ceux qui se produisent sur les animaux. Pour cela, il s'agit de transmettre au cardiographe les changements de pressions qui se passent dans le ventricule V et dans l'aorte A du schéma. Soient donc (fig. 34) le cœur et les artères artificiels : le tube *t* plonge

(1) Le cas représenté (fig. 33) est donc exceptionnel, puisqu'il indique une pression maximum à peu près égale dans le ventricule et dans l'aorte.

dans l'intérieur du ventricule V et s'ouvre à l'extérieur. On adapte à l'extrémité inférieure de ce tube une ampoule élastique semblable à celle qui termine la sonde cardiaque gauche (fig. 9), et l'on met l'extrémité libre du tube *t* en rapport avec le tube de caoutchouc qui conduit à l'un des leviers du cardiographe.

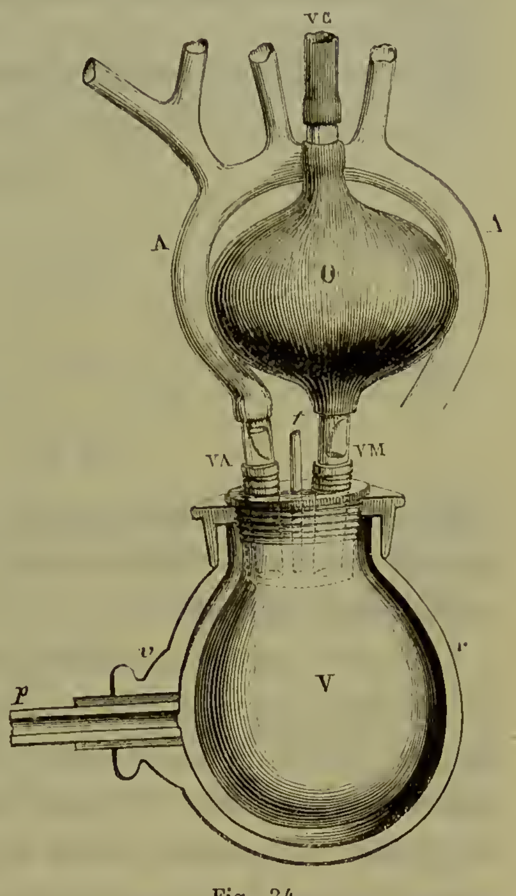


Fig. 34.

Cela fait, on introduit dans l'aorte A une autre ampoule munie d'une sonde et communiquant de même avec un des leviers du cardiographe. Cette introduction se fait par l'un des gros troncs artériels qui émanent du tube AA.

Lorsque l'appareil est ainsi disposé et qu'on produit une série de systoles ventriculaires, on obtient un double tracé (fig. 25) qui représente fidèlement les différents éléments des tracés obtenus sur les animaux.

Il est inutile d'insister sur l'analyse de ce nouveau tracé, sa ressemblance avec ceux qui ont été analysés précédemment est assez frappante pour qu'on puisse, au premier coup d'œil, en comprendre les détails (1).

(1) Comme c'est la pression de la main qui produit les systoles ven-

Influence de l'état des valvules sur le pouls aortique.

§ 55. — Cette expérience fournit, en outre, un nou-

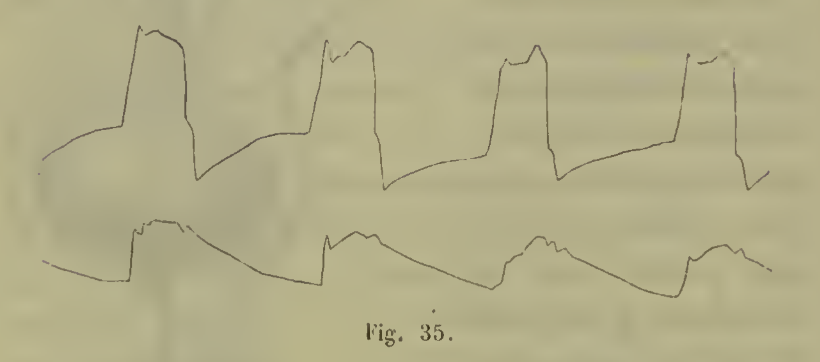


Fig. 35.

veau renseignement très précieux relativement à l'action des valvules et à l'effet de leur clôture dans les tracés cardiaques et artériels.

C'est par le raisonnement seul, jusqu'ici, que nous avons été conduit à admettre que la clôture des valvules produit, dans les tracés du ventricule et du pouls, les ondulations représentées en *v* et *v'*, ainsi qu'en *c* et *c'* (fig. 10). On obtient la preuve directe de ce fait au moyen du schéma, en employant comparativement, dans deux expériences successives, des valvules dont la clôture s'accompagne de vibrations plus ou moins prononcées. — Si la valvule sigmoïde VA a peu d'ampleur, elle vient s'appliquer contre le tube de verre sans exécuter d'ondulations très marquées, le tracé du pouls et celui du ventricule ne présenteront dans ce cas qu'un soubresaut très léger, comme cela existe figure 35. Mais si les valvules sont plus lâches, au moment où leurs bords rencontreront le tube de verre, la membrane qui les forme se déploiera du côté

triculaires, il ne faut pas s'étonner si elles présentent une certaine irrégularité qui influe sur les caractères de la pulsation.

du ventricule et exécutera une ondulation très prononcée, ce qui se traduira dans les tracés par un soubresaut beaucoup plus marqué. C'est ainsi que nous avons pu, avec des valvules de laxités différentes, obtenir deux tracés très différents du pouls aortique :

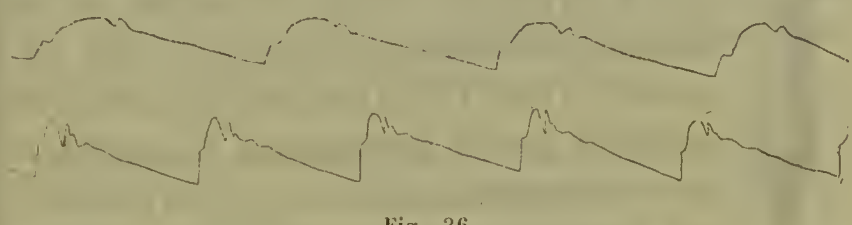


Fig. 36.

Dans la figure 36, le tracé supérieur est obtenu avec des valvules assez tendues ; le tracé inférieur est fourni par des valvules lâches. On y reconnaît l'effet exagéré de la clôture des valvules sigmoïdes.

Du pouls de la carotide et de celui des différentes artères.

§ 56.—Le pouls carotidien peut s'obtenir, comme celui de l'aorte, au moyen de la sonde cardiaque ; il suffit de prendre une ampoule de petit volume et de ne l'enfoncer que jusqu'au point de la carotide dont on veut explorer les battements. Mais, pour les artères d'un petit volume, on est obligé d'employer un moyen différent, car le calibre de ces vaisseaux ne se prête plus à l'introduction d'une ampoule. Voici le procédé auquel nous avons eu recours (1).

Au lieu de plonger une ampoule élastique dans un vaisseau, nous faisons arriver le sang à l'intérieur de cette ampoule, de sorte que ce sera son gonflement qui dépla-

(1) C'est encore avec le concours de Chauveau que nous avons exécuté les expériences relatives à l'étude graphique du pouls sur les différentes artères d'un cheval.

cera un certain volume d'air et fera mouvoir le levier du cardiographe.

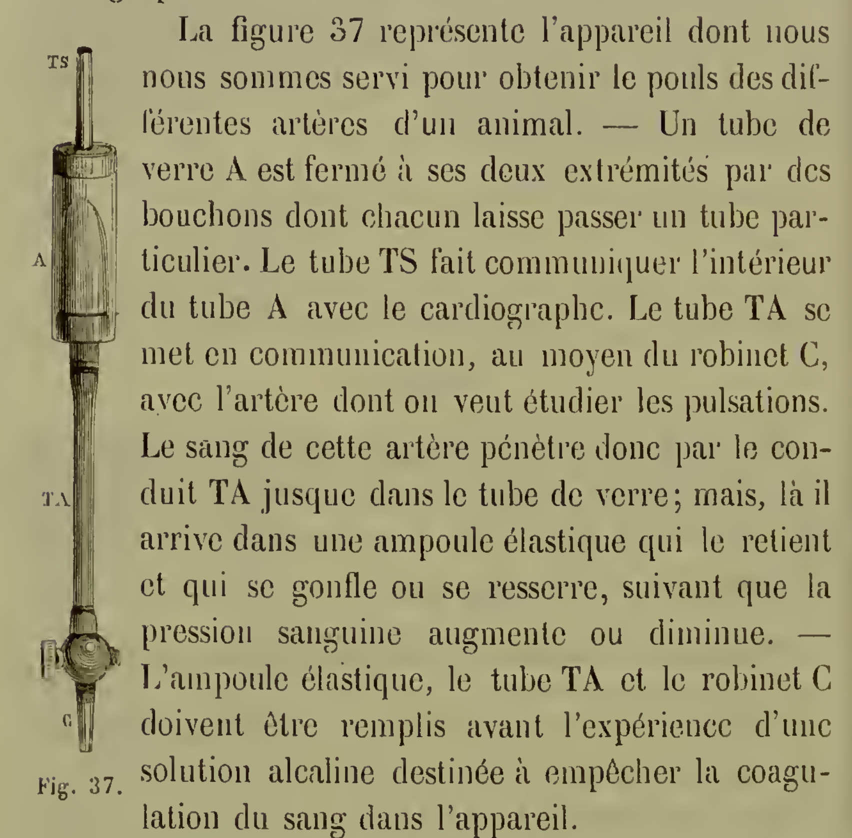


Fig. 37.

La figure 37 représente l'appareil dont nous nous sommes servi pour obtenir le pouls des différentes artères d'un animal. — Un tube de verre A est fermé à ses deux extrémités par des bouchons dont chacun laisse passer un tube particulier. Le tube TS fait communiquer l'intérieur du tube A avec le cardiographe. Le tube TA se met en communication, au moyen du robinet C, avec l'artère dont on veut étudier les pulsations. Le sang de cette artère pénètre donc par le conduit TA jusque dans le tube de verre; mais, là il arrive dans une ampoule élastique qui le retient et qui se gonfle ou se resserre, suivant que la pression sanguine augmente ou diminue. — L'ampoule élastique, le tube TA et le robinet C doivent être remplis avant l'expérience d'une solution alcaline destinée à empêcher la coagulation du sang dans l'appareil.

On comprend ce qui se passe lorsque le robinet C est mis en communication avec un vaisseau artériel. Le sang de l'artère anime l'ampoule élastique, dans laquelle il pénètre, de mouvements alternatifs d'expansion et de resserrement. Cette ampoule, en se gonflant, déplace une partie de l'air du tube A qui la renferme, et foule cet air dans le cardiographe dont elle fait monter le levier. Quand l'ampoule se resserre, l'air du cardiographe rentre dans le tube A et le levier descend. — Nous appellerons *sphygmoscope* l'appareil qui vient d'être décrit, et dont l'emploi sera nécessaire pour un grand nombre d'expériences.

Lorsqu'on applique le sphygmoscope à la carotide d'un

cheval et qu'on prend le tracé du pouls de ce vaisseau, on obtient une figure identique avec celle que donne la sonde munie d'ampoule, introduite dans la carotide. Ce fait démontre que l'emploi du sphygmoscope ne déforme en rien le tracé du pouls du vaisseau auquel il est appliqué, et que l'on peut, sans crainte d'erreur, comparer les indications que nous fournira cet instrument à celles que nous avons déjà obtenues par d'autres procédés.

Des rapports de la contraction du ventricule gauche avec le pouls de différentes artères.

§ 57. — Maintenant que nous possédons un moyen d'enregistrer sur le cardiographe le pouls de différentes artères à la fois, il est important de connaître comment se transmet le mouvement du cœur à la périphérie. Pour cela, nous avons pris simultanément les tracés : 1° de la contraction du ventricule gauche, 2° du pouls aortique, et 3° du pouls de l'artère fémorale. La figure 38 représente

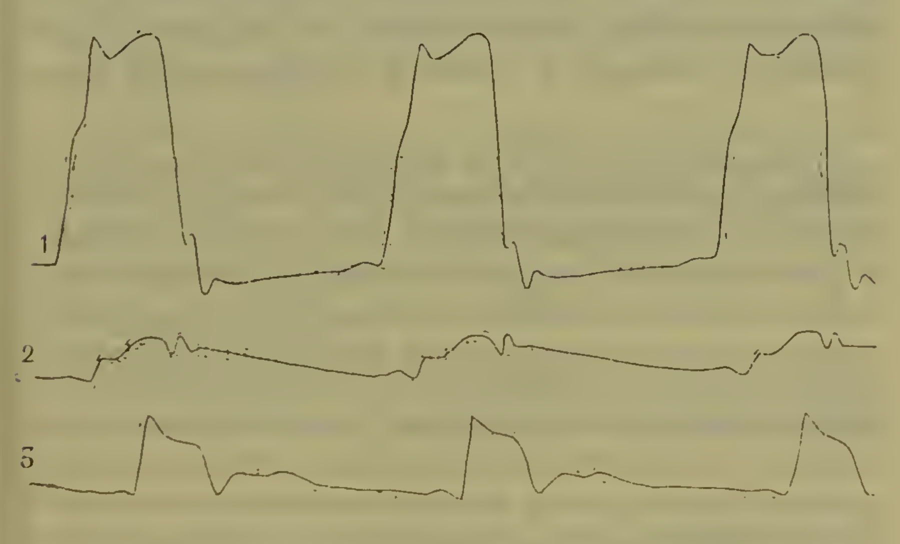


Fig. 38.

ces trois tracés superposés de telle sorte qu'on puisse voir les rapports de succession de chacun de ces mouvements.

L'analyse d'un tracé de la pulsation aortique recueilli en même temps que le tracé du ventricule gauche, a déjà été faite page 189; nous n'avons pas à y revenir. Ce qu'il est important de signaler cette fois, c'est que la forme du pouls, dans la fémorale, diffère totalement de celle du pouls aortique. De plus, il y a un retard du pouls de la fémorale sur celui de l'aorte.

On a vu que le retard du pouls de l'aorte sur le début de la systole du ventricule gauche est dû à ce que la systole ventriculaire n'acquiert pas, dès son début, l'énergie suffisante pour soulever les valvules sigmoïdes de l'aorte. Pour la fémorale, le retard tient à une tout autre cause : il résulte de ce que la transmission du mouvement des liquides dans les tubes élastiques met un certain temps à s'accomplir (1). Quant au changement de forme que subit la pulsation, il tient à ce que le sang, poussé dans les artères avec une certaine vitesse, exécute dans ces vaisseaux des oscillations multiples dont nous parlerons à propos du phénomène du *dicrotisme*. Ici se produit, en raison de la densité du liquide, un effet iden-

(1) Nous avions cru, d'après nos premières expériences, que la transmission du mouvement dans les artères se faisait suivant un mode particulier que nous avons décrit dans les *Annales des sciences naturelles*, 4e série, Zool., t. VIII. Ces expériences avaient été faites dans de mauvaises conditions. La soupape qui représentait la valvule de l'orifice aortique ne livrait au passage du liquide qu'une fente tellement étroite, que la pénétration de ce liquide n'avait lieu qu'avec lenteur. Nous nous crûmes autorisé, à cette époque, à rejeter la théorie de Weber relativement à la transmission du mouvement du sang dans les artères, et à nier l'existence d'un retard réel du pouls pour les artères éloignées du cœur. Depuis cette époque, Buisson, en enregistrant d'une manière simultanée le pouls de différentes artères, nous fit voir que le retard du pouls existe réellement. Nous devons donc reconnaître et signaler cette erreur qui existe dans nos précédentes publications.

tique avec celui que nous avons signalé dans l'emploi des manomètres, c'est-à-dire des oscillations provenant de la *vitesse acquise* du liquide. C'est à ces oscillations que sont dues les ondulations nombreuses que présentent le tracé d'une pulsation unique.

De la vitesse du sang dans une artère aux différents instants d'une pulsation.

§ 58. — Tous les appareils employés pour étudier la vitesse du sang montrent que, dans les gros vaisseaux artériels, le sang se meut par saccades ; mais l'appareil de Chauveau, l'*hémodromomètre enregistreur*, peut seul nous indiquer les différentes phases par lesquelles passe la vitesse du sang d'une artère entre deux systoles consécutives du cœur. Seul, en effet, cet appareil donne une indication fidèle du mouvement du sang (1).

Il était intéressant de chercher si la vitesse et la pression du sang dans les artères varient toutes deux d'une manière parallèle, ou bien s'il existe entre elles une certaine indépendance.

Chauveau appliqua sur la carotide d'un cheval son *hémodromomètre* enregistreur. Un *sphygmoscope* fut adapté au même vaisseau, sans interrompre le cours du sang. Le tracé des deux appareils fut enregistré simultanément, et l'on obtint la figure 39.

La ligne supérieure est donnée par la vitesse du sang. La ligne inférieure exprime les changements de la

(1) L'hémotachomètre de Vierordt est passible du même reproche que son sphygmographe. En effet, l'inertie de l'appareil déforme les indications graphiques de la vitesse du sang. L'appareil de Chauveau, formé d'une aiguille très légère (voy. fig. 18), ne présente pas cet inconvénient.

pression, puisqu'elle n'est autre que le pouls de la carotide.

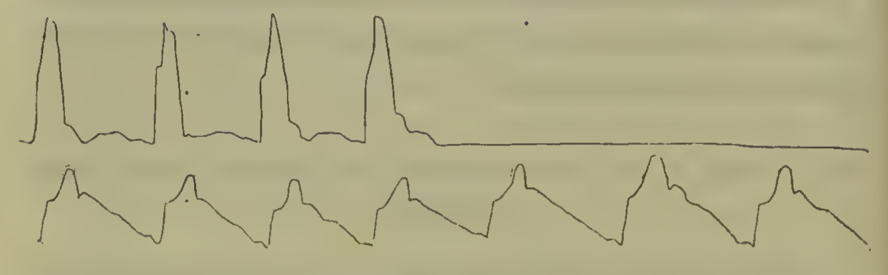


Fig. 39.

Après quatre battements du cœur, on comprima l'artère au-dessous du point d'application des instruments. Aussitôt, tout courant cessant de se produire dans le vaisseau, l'hémodromomètre n'accusa plus aucune déviation de l'aiguille; celle-ci resta fixe dans une position qui correspond exactement à l'état d'immobilité du sang. C'est le zéro de la graduation de cet instrument. Pendant ce temps, la pulsation continua à se produire, elle prit même une intensité plus grande qu'avant l'obstruction du vaisseau. — Il y a donc indépendance entre la vitesse et la pression du sang, mais seulement dans la condition d'obstacle au courant sanguin.

La première moitié de la figure nous montre ce qui se passe dans les conditions de libre passage du sang dans le vaisseau. Voici ce qui ressort de l'examen des deux tracés.

1° Il se produit simultanément une forte pression et un courant rapide, dans la carotide, au moment où les valvules sigmoïdes sont soulevées par la contraction ventriculaire.

2° La vitesse et la pression sanguine présentent toutes deux ensemble ce renforcement saccadé qui caractérise le début de la pulsation carotidienne, et qui tient à la ma-

nière dont s'opère la contraction du ventricule à son début.

3° Lorsque la pression atteint son summum dans la carotide, c'est-à-dire vers la fin de la systole ventriculaire, la vitesse devient subitement très faible, ce qui exprime que le ventricule n'envoie que peu ou pas de sang dans l'aorte, et que sa contraction s'épuise à faire équilibre à la pression du sang artériel devenue considérable.

4° Pendant le repos du cœur, il se fait de légères recrudescences de la vitesse du sang. On verra, à propos du phénomène du dicrotisme, en quoi consistent ces mouvements secondaires.

5° Pendant la période de relâchement du cœur, il existe dans la carotide un courant assez faible, mais qui n'est jamais nul, comme l'indique le niveau du tracé, toujours supérieur à la ligne du zéro.

CHAPITRE X.

DE LA FRÉQUENCE DU POULS.

Évaluation de la fréquence du pouls au moyen de la montre à secondes : insuffisance de ce moyen dans certains cas. — Évaluation de la fréquence du pouls au moyen du sphygmographe.

Des conditions qui font varier la fréquence du pouls.— Ces influences, qui avaient été jusqu'ici étudiées isolément, peuvent être rattachées les unes aux autres, car elles ont un mode d'action commun.

Loi simple qui préside, dans la plupart des cas, aux variations de la fréquence des battements du cœur : *Le cœur bat d'autant plus fréquemment qu'il éprouve moins de peine à se contracter.* Cette loi est vraie pour tout muscle qui exécute un mouvement rhythmé. — Rapport inverse de la tension artérielle et de la fréquence du pouls.

Expériences. — A. Variations de la fréquence du pouls sous l'influence de la saignée. — B. Variations sous l'influence de l'attitude du sujet. —C. Variations de la fréquence du pouls suivant que l'on comprime ou que l'on relâche des troncs artériels volumineux. — D. Variations qui tiennent à l'état de contraction ou de relâchement des petits vaisseaux. — E. Variations qui se produisent sous l'influence du repos ou de l'action musculaire.

§ 59. — On a vu comment notre sphygmographe permet de constater avec précision la fréquence du pouls, d'après le nombre de pulsations contenues dans un tracé sur une longueur qui passe en un temps connu. Cette précision était déjà atteinte dans la pratique médicale pour l'évaluation du chiffre moyen du pouls pendant une minute : l'emploi de la montre à secondes suffisait pour savoir d'une façon générale si le pouls d'un malade est plus ou moins fréquent.

Mais il n'y avait là qu'une évaluation du chiffre moyen résultant de l'observation faite pendant un quart de minute

ou une minute. Or, dans cet espace de temps, le pouls présente, chez certains sujets, des accélérations et des ralentissements qui correspondent aux mouvements respiratoires. Cette influence de la respiration sur les mouvements du cœur peut être plus ou moins marquée, mais elle échappe entièrement si l'observation est faite avec le doigt tout seul. Les différences de durée des pulsations qui se produisent pendant l'inspiration et de celles qui ont lieu pendant l'expiration sont trop faibles pour être constatées autrement que par des appareils très sensibles; c'est un premier avantage des instruments enregistreurs.

Mais l'utilité de ces appareils est bien plus grande encore quand le pouls est un peu irrégulier. En effet, l'irrégularité ne nous apparaît, au toucher, que si elle est assez prononcée : si, par exemple, une pulsation est d'un tiers ou d'un quart plus longue que les autres. Les plus légères irrégularités sont au contraire signalées sur un tracé du pouls, et c'est là un signe souvent très précieux, particulièrement au début de certaines maladies du cœur. — Enfin, pour le physiologiste, certaines expériences sont tout à fait impossibles, s'il n'a pas un moyen d'évaluer, à chaque seconde, à chaque instant, le plus léger changement de fréquence qui survient dans le pouls; car, en étudiant les effets de certaines conditions sur la fréquence des battements du cœur, il se produit souvent des accélérations ou des ralentissements de très courte durée, variations qui passeraient inaperçues si l'observation du chiffre du pouls portait sur un temps un peu long.

Sans énumérer plus longuement les avantages de l'emploi du sphygmographe pour étudier la fréquence du pouls, disons tout de suite que cet instrument nous a permis de déterminer expérimentalement la loi physiolo-

gique qui, dans presque tous les cas, préside à l'accélération ou au ralentissement des battements du cœur.

Des travaux nombreux ont été faits par des physiologistes ou des médecins, afin de savoir quelle est la fréquence du pouls suivant l'âge, le sexe, les saisons, les climats; suivant la taille des individus; enfin, suivant les attitudes du corps ou les différentes influences qu'on fait agir sur le sujet mis en expérience. — Tout d'abord, on remarque dans ces études une grande disparité sous le rapport des conditions dans lesquelles les auteurs se sont placés. Les uns, comparant la fréquence du pouls chez deux sujets différents, ont eu, dans les données du problème, les conditions les plus complexes; tandis que les autres, observant sur un sujet unique les effets de certaines influences ou de certains agents, se sont placés dans des conditions beaucoup plus simples. Nous allons en donner un exemple. Supposons qu'on veuille déterminer l'influence du sexe sur la fréquence du pouls, il faudra avoir affaire à des sujets de même âge, car l'âge tout seul exerce une influence notable sur la fréquence du pouls; il faudra prendre comparativement des hommes et des femmes de même taille, car la taille du sujet influe sur la fréquence du pouls. Or, tant de conditions réunies rendent l'expérience difficile à réaliser, et si toutes ne sont pas observées avec soin, on ne peut accorder aucune confiance aux résultats obtenus.

Un type d'expérience réduite à sa plus grande simplicité est celle que Graves institua pour déterminer l'influence que l'attitude exerce sur la fréquence des battements du cœur. Il compara, en effet, les chiffres du pouls recueillis sur un même individu, dans différentes attitudes; il eut soin d'éliminer, dans chaque expérience, l'interven-

tion de l'action musculaire, et, fixant le sujet qu'il observait sur une planche à bascule, il le plaça comparativement dans des positions plus ou moins inclinées, afin de voir quel effet produisait cette inclinaison toute seule.

Nous avons essayé d'imiter la rigueur de déduction du médecin anglais, et, sans nous préoccuper d'abord de ce qui fait varier la fréquence du pouls chez deux sujets différents, nous avons voulu connaître ce qui modifie cette fréquence chez un même sujet. Ce n'est pas tout, au lieu d'accumuler les résultats de nos expériences sans les relier entre eux, nous avons cherché s'il n'y aurait pas quelque influence commune, au milieu de ces conditions en apparence si diverses. Or, nous en avons trouvé une qui intervient dans tous ces cas, comme on va le voir.

Toute action qui n'est pas directement portée sur le cœur, et qui cependant fait varier la fréquence des battements de cet organe, agit primitivement sur le cours du sang dans les artères, soit pour le favoriser, soit pour le contrarier. Dans ces deux cas, elle produit des effets diamétralement opposés. Si elle favorise le cours du sang, elle accélère les battements du cœur. Si elle gêne ce cours, elle ralentit les contractions du ventricule. On verra tout à l'heure sur combien de preuves expérimentales de nature très différente nous appuyons cette assertion.

Dans la démonstration de ce fait général, nous n'aurons souvent qu'à puiser dans les expériences que nous ont fournies les physiologistes qui ont étudié isolément les différents points de la question.

Loi qui préside aux variations de la fréquence des battements du cœur.

Le cœur bat d'autant plus fréquemment qu'il éprouve moins de peine à se vider.

§ 60. — Avant de donner les preuves de ce fait, arrêtons-nous un instant sur les conditions du travail que le cœur exécute, et comparons cet organe à tous les appareils musculaires de l'économie. Ne voit-on pas que tout muscle qui doit fournir un certain nombre de contractions, exécute celles-ci d'autant plus rapidement qu'il a moins de résistances à vaincre. — Ainsi, qu'un homme ait à franchir une certaine distance, ne le fera-t-il pas d'autant plus vite qu'il sera moins chargé, autrement dit, que ses muscles auront moins de résistance à vaincre. — Cherchons à exécuter des mouvements alternatifs avec la main plongée dans l'eau, nous n'y arriverons que péniblement et lentement; exécutons les mêmes mouvements dans l'air, nous pourrons les produire avec une rapidité extrême.

On passerait en revue tous les appareils moteurs de l'économie, qu'on arriverait à cette conclusion que tous, sans exception, sont soumis à la même loi dynamique: c'est-à-dire que le nombre des mouvements produits en un temps donné est d'autant plus grand que chacun d'eux a été plus facile. Il ne faut donc pas s'étonner si le cœur est soumis à cette loi générale.

C'est assurément une vue à priori qui inspira à Blackley (1) l'idée toute contraire que le cœur multiplie ses battements quand il éprouve plus de résistance. C'est la

(1) *Dublin Journ. of med. Science*, vol. II, p. 332.

supposition d'une sorte de vigilance du cœur qui tendrait, toujours et malgré tout, à donner au mouvement du sang une impulsion rapide. Bien plus, cette impulsion serait d'autant plus rapide que les influences extérieures lui créeraient plus d'obstacles. N'est-il pas bien plus naturel de supposer que le cœur, ne pouvant réparer par le repos un déploiement temporaire d'énergie, doit dépenser une quantité de force constante, fournir un travail uniforme? Et dès lors, rien de plus simple que de comprendre comment cette force unique peut se répartir de deux manières différentes, suivant les résistances qu'elle doit vaincre, soit sous forme de battements nombreux et faciles, soit sous forme de contractions pénibles et peu fréquentes.

Mais c'est assez nous arrêter sur ces discussions quasi théoriques; c'est sur des faits qu'il faut raisonner.

Nous avons à peine mentionné les influences qui agissent directement sur le cœur pour modifier la fréquence de ses battements. C'est qu'en effet ces influences sont encore peu connues. La physiologie moderne commence cependant à pénétrer l'obscurité qui couvrait ce point de la question, et l'on connaît mieux aujourd'hui les actions nerveuses qui accélèrent ou ralentissent les contractions du cœur (1).

(1) Le fait le plus curieux relatif à l'action des nerfs sur le cœur est le rôle spécial du pneumogastrique. Ce nerf semblerait destiné à tempérer l'action du cœur. Quand on l'excite, le cœur ralentit ou arrête ses battements; quand on le coupe, les contractions se précipitent. Cette singulière propriété de ce nerf, désignée par Weber sous le nom d'*action paralysante active*, n'est plus aujourd'hui sans analogue. Nous avons cité, à propos de la contraction artérielle (§ 39), l'action de ces filets spinaux que Cl. Bernard a découverts dans les glandes salivaires, et qui, lorsqu'on les excite, font relâcher ces vaisseaux, tandis que, si on les

Parmi les diverses influences qui font varier la fréquence des contractions cardiaques, il en est peu, comme on va le voir, qui paraissent agir par l'intermédiaire du système nerveux de cet organe. En tout cas, ce genre d'influence est bien difficile à constater. Qu'une émotion violente, en accélérant les battements du cœur agisse sur cet organe, par ses nerfs, d'une manière directe, nous le voulons bien, quoique cela soit très contestable, comme on le verra. Mais quand la compression d'une artère, quand l'élévation d'un membre, quand l'ouverture d'un vaisseau font varier la fréquence des battements du cœur, il nous semble évident que, dans ces cas, le premier effet s'est fait sentir sur la circulation artérielle; que les changements dans la facilité du passage du sang ont retenti de proche en proche jusqu'au cœur, et que, par conséquent, on a eu affaire à ce second ordre d'influence que nous avons signalé : le changement de résistances éprouvées par le cœur. Or, c'est à cet ordre de causes que peuvent se rapporter presque toutes les variations physiologiques ou

coupe, ces vaisseaux se contractent. Voici donc deux exemples de nerfs qui portent au tissu contractile l'ordre de se relâcher.

Quant aux autres nerfs qui se rendent au cœur, ceux que le plexus cardiaque emprunte, soit aux racines spinales, soit au grand sympathique, ils semblent en tout se comporter comme les nerfs moteurs ordinaires, c'est-à-dire que leur excitation fait contracter le cœur avec plus d'énergie.

Du reste, ces idées relatives à une action spéciale des nerfs pneumogastriques ont été combattues par Jos Lister en Angleterre, et en Allemagne par Moleschott. Ces auteurs ont vu que le pneumogastrique, lorsqu'il est irrité modérément, fait contracter le cœur avec plus de rapidité, et que son action paralysante n'arrive que par l'épuisement du nerf au moyen d'un courant trop fort. Ces physiologistes auraient vu de plus que le grand sympathique, fortement excité, produirait l'arrêt du cœur tout aussi bien que le pneumogastrique.

pathologiques du pouls. La fréquence qu'on observe dans la fièvre, celle qui arrive sous l'influence d'un exercice violent ou d'une température élevée, sont dues à des changements survenus primitivement dans la circulation périphérique devenue plus facile.

Pour aborder la démonstration expérimentale de la loi que nous venons de donner, il nous faut tout d'abord un moyen d'évaluer le plus ou moins de facilité avec laquelle le sang circule dans les artères, autrement dit, les résistances que le sang éprouve dans ces vaisseaux. Ce *criterium*, nous le possédons dans l'emploi du manomètre (1) : au moyen de cet instrument, nous pouvons, d'après l'état de la tension artérielle, savoir si le sang passe plus ou moins facilement des artères dans les veines.

Une tension forte indique, comme on l'a vu, un passage difficile du sang; une tension faible annonce un passage facile. Or, la tension artérielle est évidemment la cause des résistances que le ventricule éprouve à se vider : c'est elle qui presse sur les valvules sigmoïdes avec une force plus ou moins grande, contre laquelle le cœur doit lutter. Aussi, l'on conçoit que le ventricule ait de la peine à pousser son ondée dans des artères distendues qui refusent de la loger, tandis qu'il l'envoie facilement dans des vaisseaux à tension faible qui résistent peu à ce nouvel afflux.

Ce sera donc la tension artérielle qui, dans la plupart des cas, nous indiquera la résistance que le cœur doit éprouver, de sorte qu'on peut formuler ainsi, d'une manière presque absolue, la loi qui préside à la fréquence du pouls : *la fréquence du pouls est en raison inverse de la tension artérielle.*

(1) Dans la plupart des expériences, c'est le manomètre compensateur (voy. § 16) que nous avons employé.

Il y a un grand nombre de moyens de faire varier la tension artérielle, soit en pratiquant une saignée à l'animal sur lequel on expérimente, soit en le plaçant dans certaines attitudes, de manière que la pesanteur facilite ou entrave le cours du sang dans les artères. On peut aussi, en comprimant des artères volumineuses, créer au cours du sang des obstacles variés, et par conséquent, élever la tension des vaisseaux en raison de ces obstacles. Enfin, en agissant sur les vaisseaux capillaires, de façon à les faire contracter ou à les relâcher dans une grande étendue du corps, on fait encore varier la tension dans les artères, comme nous l'avons dit précédemment. Tous ces moyens nous permettent d'instituer un grand nombre d'expériences; elles seront d'autant plus concluantes que dans chacune d'elles le cœur n'est pas influencé primitivement, et qu'on ne peut pas attribuer à une action directement portée sur lui les variations qui surviennent dans le nombre de ses battements. Nous allons exposer ces expériences en les groupant par séries, suivant le moyen qui a été employé pour faire varier la tension artérielle.

A. Variations de la fréquence des battements du cœur sous l'influence de la saignée.

§ 61.— Lorsque Hales appliqua le manomètre aux artères d'un cheval, il constata que la pression du sang dans ces vaisseaux décroît graduellement, à mesure qu'on fait perdre du sang à l'animal en produisant une hémorrhagie. Il vit aussi que, sous la même influence, le pouls s'accélère; c'est ainsi qu'il put, au moyen d'une hémorrhagie abondante faite sur un cheval, abaisser la pression du sang au quart environ de son degré normal. Dans ces conditions, le pouls de l'animal qui battait quarante fois

par minute avant l'hémorrhagie, s'était élevé à 100 pulsations immédiatement après. Voici donc un premier fait qui rentre dans la loi que nous énoncions tout à l'heure, et qui montre que le cœur précipite ses battements à mesure que la tension artérielle lui fait moins d'obstacles.

Depuis Hales, tous les physiologistes ont constaté le même fait, les cliniciens l'ont observé sur l'homme comme résultat d'hémorrhagies considérables ou de saignées trop copieuses. C'est un des faits les plus incontestablement acquis à la science que l'augmentation de la fréquence du pouls par l'hémorrhagie (1).

Nous avons voulu répéter aussi l'expérience de Hales, et nous sommes arrivé à des résultats absolument semblables. Sur un cheval auquel nous avons fait des hémorrhagies successives, le pouls prit de la fréquence à mesure que le manomètre accusait un abaissement de la tension artérielle moyenne. Lorsque cette pression fut réduite à $5\frac{1}{2}$ centimètres de mercure (2), le pouls avait atteint 150 pulsations par minute.

Sur l'homme, on trouve également l'accélération du pouls après une émission sanguine. Dans un cas où la quantité de sang retirée n'excédait pas 400 grammes, il y avait déjà une légère accélération du pouls, comme on

(1) Nous devons toutefois faire observer qu'à la suite de l'hémorrhagie on voit, dans certains cas, un effet tout contraire se produire et le pouls perdre de sa fréquence. Cela arrive dans les cas où il survient un état nauséeux et une tendance à la syncope. Il se produit alors, comme l'a si bien démontré J. Hunter, une contraction des petits vaisseaux qui retient le sang dans le système artériel et y relève la pression. Ces faits s'expliqueront mieux quand nous aurons parlé de l'influence de la contraction ou du relâchement des capillaires sur la fréquence du pouls.

(2) Quoique la pression moyenne normale n'ait rien d'absolu, on peut dire qu'elle se rapproche en général de 15 centimètres.

en peut juger par l'inspection des tracés recueillis avant et après la saignée.

Tracé du pouls pris avant la saignée.

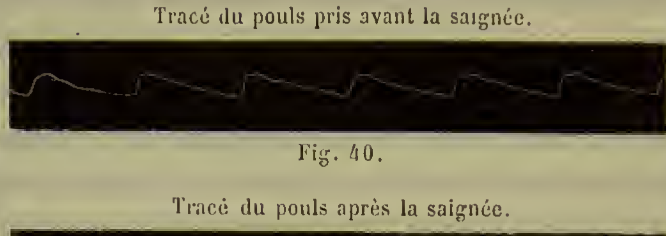


Fig. 40.

Tracé du pouls après la saignée.

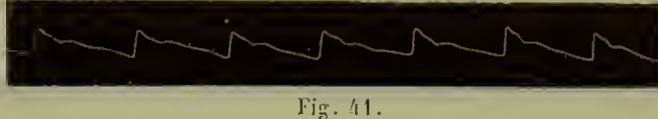


Fig. 41.

B. Variations de la fréquence du pouls produites par l'attitude du sujet.

§ 62. — L'attitude du sujet dont on explore le pouls influe sur la fréquence des battements. C'est un fait reconnu depuis longtemps par les physiologistes expérimentateurs, mais qui n'avait été rattaché par eux à aucune théorie. Avant de montrer comment cette influence rentre dans la loi précédente, nous allons citer des expériences qui ont été faites par différents auteurs.

Guy (1) trouva les variations suivantes :

Le sujet étant debout, 79 pulsations par minute.
— assis, 70 — —
— couché, 67 — —

Des expériences analogues furent faites par Graves (de Dublin). Or la fréquence du pouls alla toujours en augmentant à mesure que le patient, en quittant la position horizontale, se rapprochait davantage de l'attitude verticale.

Graves ajouta un fait nouveau à ceux qui avaient déjà été signalés : c'est que l'influence de l'attitude sur le pouls

(1) *Guy's Hospital reports*, vol. III, p. 92 à 308.

est d'autant plus grande que le sujet qu'on observe a le pouls plus fréquent au moment de l'expérience. Il a signalé aussi chez les convalescents une plus grande intensité des effets produits par les changements d'attitude.

Les influences de l'attitude sur la fréquence du pouls se rattachent à la loi dynamique que nous étudions. En effet, la pesanteur intervient dans le mouvement du sang et le modifie, tantôt en secondant l'action du cœur, tantôt en la contre-balançant. Quand une partie du corps est déclive, la pesanteur y accélère le courant artériel ; quand une partie est élevée, la pesanteur gêne ce courant (1). Si les influences de la pesanteur modifient la circulation périphérique, elles agissent nécessairement sur la tension artérielle, et par conséquent sur les résistances que le cœur doit éprouver à chaque systole.

Le cœur étant situé environ à la réunion du tiers supérieur du corps avec les deux tiers inférieurs, il s'ensuit que la plus grande partie des vaisseaux artériels ont, par rapport à lui, une direction descendante lorsque nous sommes dans la station verticale. Ajoutons à cela que la direction descendante des membres thoraciques favorise le cours du sang à leur intérieur, en les plaçant presque tout entiers au-dessous du niveau du cœur. Dans toutes les autres attitudes, la pesanteur agit moins favorablement pour la progression du sang dans les artères, de sorte que la tension artérielle générale devra être plus élevée.

(1) Il ne faudrait pas croire que les effets de la pesanteur sur la circulation veineuse neutralisent exactement ceux qu'elle produit du côté des artères. Les veines, en effet, grâce à leurs valvules et à la contraction des muscles qui les environnent, trouvent une source particulière d'impulsion pour le retour centripète de leur sang ; ainsi, elles ne subissent pas entièrement les influences défavorables de la pesanteur.

On comprend donc facilement les résultats obtenus par Guy, Graves, etc., qui ont trouvé la plus grande fréquence du pouls dans les cas où la pesanteur agissait le plus favorablement sur le cours du sang artériel, et par conséquent, secondait l'action du cœur, en diminuant les résistances qu'il éprouve.

Les expériences que nous venons de rapporter étant interprétées comme nous venons de le faire, nous devions chercher un nouveau contrôle à notre théorie, ne fût-ce que pour nous soumettre à la méthode de contre-épreuve que nous nous sommes imposée jusqu'ici. Or, voici ce que la théorie nous faisait prévoir. Toutes les fois que la pesanteur agira sur une partie du corps quelconque, pour y favoriser ou y entraver le cours du sang artériel, il devra s'ensuivre une modification secondaire dans la pression générale du sang dans les artères, et, par suite, un changement dans la fréquence des battements du cœur. — Les attitudes des bras qui peuvent être élevés ou abaissés sans que le corps se déplace doivent donc, en petit, produire un effet analogue à celui que produisent les changements d'attitude de tout le corps. Le plan de l'expérience à faire se trouvait tout tracé; il s'agissait de se tenir dans l'attitude assise, par exemple, et de compter le pouls, d'abord les deux bras étant pendants, puis les deux bras étant levés. Dans le premier cas, la pesanteur, facilitant le cours du sang dans les bras, le pouls devait avoir plus de fréquence; il devait être plus rare lorsque les bras seraient levés.

L'expérience justifia nos prévisions. Sur plus de quarante expériences, nous avons trouvé une différence de 2 à 14 pulsations par minute, la plus grande fréquence

s'observant dans le cas où les bras étaient baissés (1). La moyenne de ces expériences nous donna les chiffres suivants :

Les bras étant baissés, 94 pulsations par minute.
— levés, 87 — —

Cette nouvelle confirmation ne laissait plus de place au doute, s'il pouvait y en avoir après les expériences de Guy, Graves, etc. En effet, dans l'expérience qui consiste à changer simplement la position du bras, nulle action ne s'exerce sur le cœur lui-même.

C. Variations de la fréquence du pouls suivant que l'on comprime ou qu'on relâche des troncs artériels volumineux.

§ 63. — Lorsqu'on oblitère une artère volumineuse au moyen d'une compression absolue du vaisseau, il est bien évident qu'on soustrait à l'écoulement du sang une large voie par laquelle il se produisait, et qu'en vertu des lois les plus simples de l'hydraulique, on augmente consécutivement la tension dans le reste du système artériel. Ici agit, à un haut degré, l'influence que nous avons constatée dans le cas de la simple élévation d'un bras ; seulement, l'obstacle à l'écoulement sanguin étant plus considérable, ses effets sont, en conséquence, beaucoup plus prononcés. Lorsque l'on comprime les deux fémorales à la fois, il est très facile de voir que la tension artérielle augmente. Cela se traduit non-seulement par une plus grande hauteur de la ligne d'ensemble du tracé, mais encore par un changement dans la forme de la pulsation.

(1) Chez un petit nombre de sujets, les résultats ont été différents. Ainsi, des individus, fatigués ou faibles, avaient, soit une légère augmentation, soit une simple conservation du chiffre du pouls lorsqu'ils tenaient les bras levés. Ces cas sont tout à fait exceptionnels.

Nous verrons plus tard que cette forme peut, à elle seule, indiquer que la tension artérielle a augmenté.

1re *expérience.* — Le sphygmographe étant appliqué sur la radiale, nous faisons comprimer par un aide nos deux fémorales à la fois, et quand l'élévation de la tension est arrivée, nous faisons marcher le mouvement d'horlogerie.

Le tracé se produit alors, et quand il est arrivé au milieu de la longueur de la plaque, l'aide cesse la compression. Aussitôt les artères des membres inférieurs redeviennent perméables, la tension baisse, et la seconde moitié du tracé se fait dans ces conditions de tension moins forte.

La fig. 42 représente un tracé recueilli dans ces conditions.



Fig. 42.

Dans la première moitié du tracé, la tension était élevée par suite de la compression des deux artères fémorales ; cette compression a cessé dans la seconde moitié.

Que l'on mesure, à l'aide d'un compas, la durée comparative d'un même nombre de pulsations dans les deux moitiés du tracé, et l'on pourra aussitôt se convaincre que la fréquence du pouls a augmenté dans la seconde, c'est-à-dire à partir du moment où l'on a enlevé l'obstacle qui gênait le passage du sang et qui, élevant la tension artérielle, se faisait sentir jusqu'au cœur lui-même.

Chauveau a bien voulu nous transmettre les résultats d'une expérience qu'il a instituée afin de contrôler la

théorie que nous avons émise relativement aux influences que la compression des troncs artériels volumineux exerce sur la fréquence des battements du cœur. Le résultat de cette expérience fournit, comme on va le voir, une confirmation nouvelle de notre théorie.



Fig. 43.

2e *expérience*. — Chez les grands animaux, comme le cheval, il est assez facile d'introduire le bras dans le rectum et de l'y enfoncer profondément. On peut alors sentir l'aorte avant sa bifurcation et, à travers les parois de l'intestin, saisir ce vaisseau pour le comprimer. — Après avoir appliqué un sphygmoscope (voy. § 55) à la carotide d'un cheval et avoir mis l'instrument en marche, Chauveau comprima l'aorte par le moyen qui a été indiqué. Aussitôt l'instrument accusa à la fois une augmentation très considérable de la tension artérielle, et en même temps un ralentissement considérable des battements du cœur (fig. 43).

Le pouls battait à raison de 50 pulsations par minute avant la compression de l'aorte ; au moment de la compression, il ne battait qu'environ trente-cinq fois.

Cette expérience n'a pas besoin d'être commentée, elle montre clairement l'existence de l'influence que nous avons signalée pour le cas de la compression des fémorales.

D. Variations de la fréquence du pouls sous l'influence de la contraction ou du relâchement des petits vaisseaux.

§ 64. — Depuis que Claude Bernard a découvert l'action que certains filets nerveux exercent sur la contractilité des petits vaisseaux, et montré que le grand sympathique préside à leur contraction, tandis que d'autres nerfs semblent avoir pour action de les faire relâcher, la physiologie possède la solution d'une question qui, depuis longtemps, préoccupait les médecins : on comprend, en effet, la cause des variations locales de la circulation. — Quand, sous une influence nerveuse, les vaisseaux d'une région se relâchent, le sang les traverse plus facilement et plus vite. Quand les vaisseaux se resserrent, la circulation de ce point est ralentie.

Tant que ces variations dans la facilité du passage du sang se bornent à des points de peu d'étendue, il en résulte peu de changements dans l'état général de la circulation. Mais si le relâchement ou le resserrement des vaisseaux se produit dans un grand nombre de points à la fois, il s'ensuivra, de toute nécessité, un changement notable dans la tension artérielle. Cette tension faiblira si les petits vaisseaux relâchés laissent le sang s'écouler plus facilement des artères dans les veines, elle augmentera si les artérioles resserrées font obstacle à cet écoulement. On peut donc prévoir que, si les vaisseaux se relâchent, la fréquence du pouls augmentera ; s'ils se resserrent, cette fréquence diminuera. C'est ce qui sera vérifié par les expériences suivantes.

On connaît des agents qui ont pour action de resserrer les vaisseaux et d'autres qui les relâchent. Le froid appartient au premier groupe, la chaleur au second. Sous l'in-

fluence de ces deux agents, on doit donc voir la fréquence du pouls varier : diminuer sous l'influence du froid, augmenter par l'action de la chaleur.

Expérience. — Qu'un sujet sain entre dans une étuve, la fréquence du pouls augmentera immédiatement. Fleury a étudié cette influence sur lui-même, et a vu qu'un séjour de trente-cinq minutes dans une étuve chauffée à 48°, avait porté son pouls à 145 pulsations par minute.

On trouve dans les annales de la science de nombreuses observations dans lesquelles la température supportée a été bien plus considérable; ainsi des individus sont entrés dans des fours pendant que le pain y cuisait et ont pu y rester jusqu'à douze minutes. D'autres expérimentateurs ont pu supporter, pendant assez longtemps, le séjour dans une étuve sèche chauffée à 115 degrés et même plus. Dans ces cas, l'élévation du chiffre du pouls a été énorme, presque toujours il dépassait 200 pulsations par minute.

Les effets du froid sont tout inverses des précédents. Bence-Jones et Dickinson (1) ont étudié l'influence de la douche froide sur la fréquence du pouls; ils ont vu que, par l'effet du refroidissement, le pouls peut tomber à 50 pulsations à la minute, pour se relever dès que le sujet reprend sa température normale (2).

Les variations de la température n'ont pas besoin d'être

(1) *Journal de physiologie de l'homme et des animaux*, 1848, p. 72 et suivantes.

(2) Le docteur Drake (de New-York) a signalé un abaissement énorme du chiffre du pouls lorsqu'il faisait faire à un malade des inhalations d'air très froid. Cette influence du froid sur la circulation pulmonaire aurait-elle une action analogue à celle qui se produit du côté de la circu-

aussi intenses pour produire sur la fréquence du pouls des effets appréciables. Tout le monde a observé sur soi que la fréquence du pouls augmente en été, et qu'elle est plus grande, même dans la saison froide, si nous nous tenons dans un appartement chauffé. Les voyageurs qui nous ont donné les chiffres de la fréquence du pouls chez l'homme, sous différentes latitudes, nous apprennent tous que dans les pays chauds le pouls a une grande fréquence, qu'il est au contraire plus rare dans les pays froids.

La seule influence de vêtements plus ou moins chauds, quand on est placé dans un milieu d'une température quelconque, produit dans la fréquence du pouls des variations considérables. Les figures 44, 45, 46 représentent le pouls pris sur nous avec des vêtements de plus en plus chauds, ajoutés successivement à des intervalles de vingt minutes.

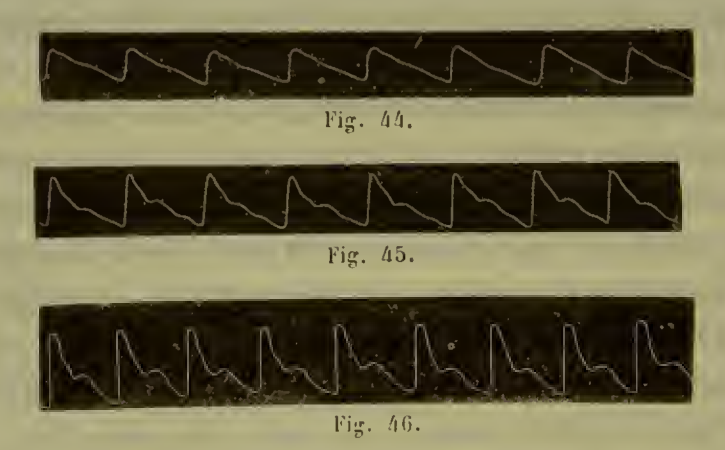


Fig. 44.

Fig. 45.

Fig. 46.

lation générale? Nous ne saurions l'affirmer, car les conditions de l'expérience sont plus complexes que dans les cas précédents. Nous citons ce fait à titre de simple rapprochement avec les expériences relatives aux effets des changements de température sur la circulation générale.

E. Variations de la fréquence du pouls sous l'influence du repos ou de l'activité musculaire.

§ 65. — Quand on prend le tracé du pouls d'un sujet qui est calme, et qu'on le compare à celui qu'on obtient sur le même individu après qu'il a couru, monté un escalier, ou fait quelque exercice violent, on trouve dans la fréquence du pouls une différence notable ainsi que dans sa force. On en peut juger par les deux types (fig. 47).

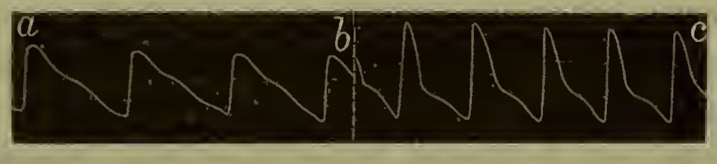


Fig. 47.

Ce tracé est obtenu de la manière suivante : on applique le sphygmographe au poignet et on prend le tracé du pouls de *a* en *b*. — On arrête le mouvement d'horlogerie; alors le levier oscille suivant la verticale *b*. Pendant ce temps on fait un exercice violent : course ou ascension d'un escalier, puis on fait de nouveau marcher l'instrument qui donne le tracé *b*, *c*.

On voit qu'après l'exercice musculaire la fréquence du pouls est très accrue, et comme la circulation capillaire est très activée, que la chaleur de la peau est grande, on est porté à croire au premier abord que les *forces* qui président à la circulation sont augmentées, c'est-à-dire que le cœur déploie plus d'énergie que de coutume.

Pour nous, le phénomène tient à une cause toute différente. L'augmentation de fréquence des battements du pouls est un effet de l'écoulement plus facile du sang

à travers les petits vaisseaux sous l'influence de la course (1).

On sait que lorsqu'un muscle agit, le sang le traverse avec plus de vitesse, soit qu'il y ait relâchement des vaisseaux, soit que l'action des muscles, favorisant le courant veineux, diminue les résistances au-devant des capillaires. Quelle que soit la cause immédiate de cette accélération du mouvement du sang à travers les vaisseaux, elle n'est pas contestable après les expériences qui ont été faites sur ce point.

Ainsi donc, de deux choses l'une : ou bien la puissance du cœur s'est accrue primitivement sous l'influence de la course, et grâce à cet accroissement, le sang poussé avec force se fraye son chemin avec plus de vitesse ; ou bien, comme nous le croyons, les vaisseaux plus perméables, ouvrant au sang un écoulement facile, laissent le cœur exécuter plus librement et plus précipitamment ses systoles. Les vivisections nous fournissent un moyen certain pour trancher cette question ; ce moyen consiste à mesurer la tension artérielle à l'aide du manomètre dans ces deux états opposés de la circulation caractérisés l'un par la rareté, l'autre par la précipitation des battements du cœur.

En effet, dans la première hypothèse, c'est un excès d'impulsion qui fait circuler le sang plus vite, la tension doit donc être accrue. Dans la seconde, on devra trouver la tension diminuée par la plus grande facilité de l'écou-

(1) L'énorme augmentation d'énergie des battements des artères, dans ces circonstances, tendrait à faire croire que le cœur dépense en réalité plus de force après un exercice musculaire violent. Il n'en est rien, et l'on verra dans le prochain chapitre comment l'abaissement de la tension artérielle produit cette augmentation de la force du pouls en même temps que sa plus grande fréquence.

lement, et c'est cette diminution même qui fait battre le cœur avec plus de vitesse.

Voici une expérience qui nous paraît de nature à juger la question.

Expérience. — On adapte à la carotide d'un cheval un manomètre à mercure. (Nous nous sommes servi de notre manomètre compensateur.) La colonne des moyennes donne 108mm.

On fait courir le cheval au galop pendant une dizaine de minutes ; le manomètre est réappliqué au moment où le cheval est ramené avec un pouls d'une force et d'une fréquence extrêmes. La moyenne de tension avait baissé, elle n'était plus qu'à 102mm. — Comme contre-épreuve on laisse reposer l'animal ; à mesure que le pouls se ralentit et devient plus faible, la tension artérielle augmente ; elle dépasse même le chiffre primitif, car elle arrive à 115mm.

En présence de tous les faits que nous venons d'énumérer, on est conduit, contrairement aux idées généralement reçues en physiologie et en médecine, à comprendre les phénomènes d'*activité circulatoire* comme résultant primitivement, non pas d'un surcroît dans la force impulsive du cœur, mais d'une diminution des résistances que la contractilité des vaisseaux oppose au sang ; il s'ensuit que ce que l'on considère comme un accroissement des *forces* dans une maladie sera pour nous l'effet d'une faiblesse. Nous avons déjà dit quelques mots sur ce sujet, plus de détail serait déplacé ici et nous entraînerait trop loin du sujet. Nous renvoyons le lecteur à d'autres travaux sur ce point, et au chapitre qui traitera de la nature de la fièvre (1).

(1) La solidarité des deux cœurs, grâce à laquelle un ventricule ne

D'après l'énumération des influences que nous avons vues modifier la fréquence des battements du cœur, il semblerait qu'il ne reste plus à cet organe aucune autonomie et qu'il ne puisse par lui-même régler le rhythme de ses battements. L'anatomie nous montre cependant une foule de nerfs provenant de sources différentes et se rendant au cœur. Ces nerfs sont-ils exclusivement destinés à fournir l'influx nerveux qui se condenserait dans l'organe pour être dépensé graduellement, ou bien sont-ils doués comme les autres nerfs moteurs du pouvoir de provoquer une contraction instantanée? Telle est la question qui reste à résoudre.

Si l'on voulait voir dans les effets des causes morales sur les battements du cœur une preuve de l'action directe du système nerveux sur cet organe, nous répondrions que jusqu'à présent, ces causes rentrent au moins aussi bien dans le groupe de celles que nous avons passées en revue, et que c'est peut-être à la périphérie du corps que leurs effets sont localisés primitivement. Sous l'influence des émotions on observe la rougeur et la pâleur de la face, etc.; des anémies et des congestions assez semblables à celles que nous voyons semblent quelquefois se produire du côté des viscères splanchniques. Ces variations localisées de l'état circulatoire ne peuvent s'expliquer

peut se contracter sans l'autre, entraîne une conséquence nécessaire, c'est que la circulation pulmonaire doit suivre dans sa vitesse toutes les variations qui surviendront du côté de la circulation générale. Mais aussi nous devons supposer que si quelque influence agit directement sur la circulation pulmonaire pour entraver ou faciliter le cours du sang dans les capillaires du poumon, ces influences agiront, dans de certaines limites, pour modifier la fréquence des battements du cœur gauche. Certains faits cliniques dont nous aurons à parler semblent justifier cette manière de voir.

par une modification de la force du cœur, elles tiennent évidemment à la contraction ou au relâchement des vaisseaux. Mais à leur tour, elles doivent, comme toutes les variations analogues de la circulation périphérique dont les effets nous sont connus, réagir sur la fréquence des battements cardiaques en faisant varier les résistances au passage du sang et la tension générale du système artériel.

On voit donc qu'en définitive la fréquence des battements du cœur est dans la plupart des cas sous la dépendance de la contractilité vasculaire, ce *frein* qui règle par tout le corps la rapidité du passage du sang.

Nous ne prétendons pas toutefois que la faible tension artérielle soit la seule cause qui augmente la fréquence des battements du cœur ; dans certains cas, le cœur semble directement stimulé. Ainsi, lorsqu'on fait manger un animal, on observe à la fois une accélération de battements du cœur et une élévation de la tension artérielle.

D'autres fois, sous l'influence d'une violente contraction musculaire, un fait analogue semble se produire. Ainsi, dans la figure 48, vers le milieu du tracé, nous avons

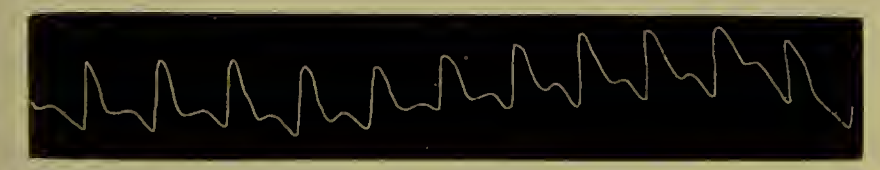


Fig. 48.

violemment contracté les muscles des jambes ; il s'est produit une accélération des battements du cœur et une élévation de la tension artérielle. Deux causes semblent ici agir pour élever la tension artérielle : d'une part, l'augmentation de l'action du cœur ; d'autre part, la compression qu'exerce sur les vaisseaux une contraction

musculaire énergique et permanente bien capable assurément d'entraver le courant sanguin (1).

(1) Du reste, cette expérience est déjà beaucoup plus complexe que celles dont nous avons parlé jusqu'ici. En effet, il est bien difficile d'exécuter une contraction musculaire énergique sans qu'il s'y mêle cette modification respiratoire qu'on appelle l'*effort* et dont nous montrerons plus tard l'influence accélératrice sur le cœur.

CHAPITRE XI

DE LA FORCE DU POULS.

Évaluation de la force du pouls par le toucher. — Évaluation au moyen du sphygmographe. — Erreurs qui règnent relativement à la signification de la force du pouls.
Influences qui font varier la force du pouls :
A. Volume de l'artère explorée.
B. État de la tension artérielle.
C. Durée de l'intervalle qui sépare la pulsation qu'on observe de la pulsation précédente.
D. Perméabilité ou oblitération du vaisseau au-dessous du point exploré.
E. Forme du pouls : elle influe sur l'intensité de la sensation tactile que donne la pulsation.

La force du pouls consiste, à proprement parler, dans l'intensité de la sensation tactile que nous éprouvons en palpant une artère. Il est évident que le doigt ne peut nous fournir relativement à la force du pouls qu'une notion assez grossière. Il permet bien, il est vrai, de reconnaître les types extrêmes de force et de faiblesse de la pulsation, mais les variations légères qui peuvent survenir dans ce caractère du pouls artériel échappent nécessairement à nos sens.

Le sphygmographe traduit la force du pouls par l'amplitude de la pulsation, autrement dit, par la hauteur à laquelle le levier est soulevé lors de l'expansion du vaisseau, hauteur qui est nécessairement proportionnelle à l'énergie de la pulsation. On voit tout de suite que le moindre changement qui surviendra dans la force du pouls pendant qu'on en recueille le tracé se traduira par une différence

de hauteur d'une ou de plusieurs pulsations, relativement aux pulsations voisines.

Quelles sont les conditions qui font varier la force du pouls? Telle est la question importante que les médecins se sont posée depuis longtemps et qui a été résolue de diverses manières.

On croit généralement qu'un pouls fort est l'expression d'une systole énergique du ventricule, tandis qu'un pouls faible correspondrait à une contraction débile de cet organe. *Cela est vrai dans un certain nombre de cas;* mais admettre en principe une exacte relation entre la force du pouls et l'énergie de la contraction ventriculaire, ce serait s'exposer à de nombreuses erreurs. Nous montrerons, en effet, tout à l'heure que dans la plupart des cas, c'est dans l'état de la circulation artérielle, quelquefois même dans les conditions physiologiques du vaisseau qu'on explore, qu'il faut chercher la cause des variations de la force du pouls. Beaucoup de médecins se font une idée plus fausse encore de la signification clinique du pouls fort ou faible; ils croient, en effet, dans la force du pouls trouver un critérium des *forces* du malade, de la résistance qu'un sujet peut opposer à la maladie dont il est atteint. Cette idée semble au premier abord se déduire logiquement de l'observation de certaines maladies dans lesquelles le pouls s'affaiblit graduellement à mesure que la terminaison funeste se rapproche davantage. Mais que d'exceptions à cette règle! Si la plupart des agonisants ont le pouls affaibli, les variations de la force du pouls ne sauraient avoir pendant le cours d'une maladie cette signification qu'on leur attribue. Du reste, nous le répétons, le pouls fort peut s'observer dans certains états jusqu'au moment de la mort. Nous n'avons

jamais senti un pouls plus violent que celui d'un malade qui succombait à un empoisonnement par l'opium, et cet homme était mort dix minutes après notre examen. Ainsi dans ce cas, pour employer l'expression de nos adversaires, on aurait pu dire que les forces vitales étaient à leur limite, et pourtant le pouls avait une force incomparablement plus grande que chez un sujet vigoureux et bien portant.

Parmi les variations qu'on observe dans la force du pouls chez les malades, il en est un grand nombre qui ne sauraient s'expliquer par les théories qu'on a données. Citons, entre autres, un cas qui a beaucoup préoccupé les médecins du siècle dernier. — Un pneumonique a le pouls faible, on lui fait une saignée et le pouls prend de la force. L'explication qu'on a voulu donner de ce fait se rattache à la théorie dans laquelle on suppose que les forces d'un malade se traduisent par l'intensité des battements de ses artères. Voici ce que l'on disait : « Avant la » saignée, *les forces du malade étaient opprimées*, l'émis» sion sanguine les a remises en liberté : voilà pourquoi » le pouls est devenu plus fort. » Nous doutons beaucoup qu'après réflexion, un médecin de nos jours se contente d'une explication pareille. Nous verrons, au contraire, que la physiologie fournit de ce fait clinique une explication parfaitement simple, sans qu'il soit besoin de faire intervenir aucune de ces influences mystérieuses trop facilement invoquées en médecine.

Influences qui font varier la force du pouls.

Nous allons passer en revue successivement les différentes influences qui font varier la force du pouls, et nous essayerons de faire ressortir le mode d'action de chacune

d'elles, en nous basant toujours sur le contrôle expérimental qui seul permet de tirer des déductions rigoureuses. La condition qu'il nous sera le plus difficile de déterminer, c'est l'intensité de l'action du ventricule. Le jeu du cœur nous est, jusqu'ici, trop complétement caché chez l'homme vivant pour que nous puissions déterminer si les contractions sont fortes ou faibles; l'intensité du choc du cœur contre la poitrine n'est même pas un caractère auquel on puisse s'en rapporter pour apprécier l'énergie de sa systole (1). Nous laisserons donc de côté, pour le moment, du moins, toute la partie de la question qui est relative aux différences d'intensité de l'action du cœur, pour nous occuper exclusivement des influences qui ont leur point de départ dans la circulation artérielle et qui sont, comme on le verra, les causes les plus fréquentes des variations dans la force du pouls. Voici quelles sont ces influences que nous étudierons successivement.

A. Volume de l'artère sur laquelle on explore le pouls.

B. État de la tension artérielle.

C. Durée de l'intervalle qui sépare les pulsations; influence de la durée de chaque intervalle sur la force de la pulsation suivante.

D. De la perméabilité ou de l'obstruction du vaisseau au-dessous du point observé.

(1) La quantité de sang que le cœur envoie à chaque systole n'est pas toujours la même; dans certains cas, le cœur envoie des ondées plus petites qu'à l'état normal. Les expériences de Héring ne laissent pas de doute sur ce sujet. — Ces variations dans la quantité du sang que le cœur lance à chaque systole dépendent de la réplétion plus ou moins complète du ventricule gauche par le sang qui revient du poumon, elles sont intimement liées à l'état de la circulation pulmonaire. Elles trouveront leur place lorsque nous parlerons des influences de la respiration sur la fonction circulatoire.

E. De la forme du pouls et de son influence sur la nature de la sensation tactile qu'il fournit.

A. Influence du volume de l'artère sur la force du pouls.

§ 66. — Sur un grand nombre de sujets, il est facile de constater, en explorant le pouls comparativement aux deux artères radiales, que la pulsation a plus d'énergie d'un côté que de l'autre. Il est évident, tout d'abord, qu'on ne peut attribuer qu'à une influence locale cette différence dans l'énergie de battements artériels qui sont liés tous deux à une même action impulsive : la systole du ventricule gauche. En examinant ces sujets avec quelque soin, il est facile de voir que les deux radiales sont de volume inégal ; on sent d'ordinaire ces vaisseaux sous forme de cordons plus ou moins gros et plus ou moins durs roulant sous le doigt qui les palpe. Or, dans le cas d'inégalité du pouls aux deux artères radiales, on peut constater que c'est l'artère la plus grosse qui fournit la pulsation la plus énergique. Certains cliniciens attachent une grande importance à l'exploration préalable du volume de l'artère avant de décider si le pouls est fort ou faible. Beau recommande particulièrement cette exploration et fait voir que chez les chlorotiques la faiblesse du pouls est très souvent un effet de la petitesse de l'artère radiale, qui est également étroite à droite et à gauche.

L'âge du sujet influe beaucoup sur le volume des artères : on sait que chez les vieillards elles sont ordinairement très volumineuses. Cette artériectasie sénile est liée aux changements anatomiques qui surviennent alors dans la structure des artères. Chez les vieillards ces vaisseaux perdent peu à peu leur élasticité ; le cœur s'hypertrophie sous cette influence, pour des raisons que nous avons pré-

cédemment indiquées, § 38, et sur lesquelles nous reviendrons encore. Cette hypertrophie du ventricule semble, à son tour, être la cause de l'augmentation de la capacité du système artériel qui, cédant à l'effort du sang poussé avec plus d'énergie, s'allonge et se dilate tout à la fois. Lorsque les vaisseaux ont subi cette dilatation sénile, le pouls acquiert une force considérable; assurément l'hypertrophie du cœur doit entrer en ligne de compte pour la production de ces battements plus forts des artères, mais ce que nous savons de l'influence du volume des vaisseaux sur la force du pouls nous montre que dans ces cas l'élargissement des artères doit agir pour une forte part dans la production de ce phénomène. Nous allons voir, en effet, des cas plus simples dans lesquels le volume du vaisseau intervient seul pour modifier la force de la pulsation.

Outre l'état anatomique des artères qui peuvent être grosses ou petites dans tel ou tel point de l'économie, il existe pour chacune d'elles des variations de diamètre physiologiques, variations passagères et qui tiennent à la présence d'une tunique contractile dans les parois de ces vaisseaux. On a déjà vu, à propos de la contractilité artérielle, § 39, que dans certaines conditions les vaisseaux se resserrent par la contraction active de leurs parois, tandis que dans d'autres circonstances ces parois se relâchent, de sorte que les vaisseaux se laissent dilater par la pression du sang qu'ils contiennent. On peut, sous l'influence de simples changements dans la température, constater ces modifications du calibre des artères. La chaleur produit leur relâchement et augmente leur volume; le froid, au contraire, les resserre. Or, l'intensité de la pulsation suit exactement les variations

du volume des artères; elle augmente et diminue avec lui.

Ces variations dans le volume des artères et les changements consécutifs dans la force du pouls peuvent être très localisés. L'inflammation d'un tissu s'accompagne, comme on le sait, d'un relâchement des vaisseaux; cette atonie s'étend de proche en proche aux artères afférentes de la région malade; ces artères, devenues plus larges, donnent des battements plus énergiques que de coutume. C'est ce qui arrive dans le panaris, lorsque les collatérales des doigts sont animées de pulsations violentes. C'est pour la même raison que l'artère faciale bat plus fortement que de coutume dans certaines affections dentaires, principalement dans la gingivite qui accompagne la pousse des dents de sagesse. Nous sentons alors le vaisseau du côté malade, beaucoup plus volumineux que celui du côté sain. Les battements des artères temporales, ceux du tronc cœliaque chez certains sujets dits hypochondriaques, sont du même ordre. On pourrait multiplier à l'infini ces exemples, car les battements artériels s'exagèrent, en général, dans le voisinage de toute partie enflammée. — Ces phénomènes ont été longtemps considérés comme le résultat d'une *activité* spéciale des vaisseaux dont les pulsations étaient plus fortes; mais cette idée est erronée: les artères, en effet, ne battent que passivement et sous l'influence des changements dans la pression du sang qu'elles contiennent.

Rien de plus facile que de démontrer la réalité de ces influences du volume du vaisseau sur la force du pouls, en reproduisant ces phénomènes au moyen du schéma. Il suffit, en effet, de placer le sphygmographe sur deux tubes de volumes différents pour s'assurer que l'amplitude du

tracé est d'autant plus consiidérable que le tube est plus volumineux, et cela, en conservant aux impulsions ventriculaires des intensités parfaitement semblables. Le toucher tout seul permet également, dans ces conditions, de constater la différence de l'intensité des pulsations (1).

(1) Quelle est la raison physique de ces variations de la force du pouls suivant le volume du vaisseau? L'explication nous en est donnée par un principe d'hydrodynamique bien connu : *l'égale transmission de la pression dans les liquides*, autrement dit, la loi sur laquelle repose la construction de la presse hydraulique de Pascal. Nous nous expliquons sur ce point.

Pour rendre le phénomène plus sensible, prenons le cas d'un anévrysme qui n'est, en définitive, qu'une énorme dilatation d'un vaisseau artériel. Si l'on appuie la main avec force sur la surface de cet anévrysme, on est étonné de l'énergie avec laquelle s'exécute l'ampliation de la poche; la main est fortement soulevée; un poids d'un kilogramme, placé sur un anévrysme volumineux, serait également soulevé par cette expansion puissante. Qu'on applique, au contraire, une pression infiniment moins grande sur le trajet du vaisseau afférent, celui-ci sera aplati sous cette pression, de façon que son calibre sera entièrement effacé. Et cependant la force expansive énorme de l'anévrysme venait tout entière de l'artère si facilement déprimée. Qu'est-il donc arrivé pour multiplier ainsi la pression sanguine dans la poche anévrysmale? Il s'est passé ce qui se passe dans la presse de Pascal; c'est-à-dire que la pression du sang, transmise également à tous les points de la surface de l'anévrysme, a produit une somme de force proportionnelle à cette surface et, par suite, considérable, tandis que, sur les parois de l'artère afférente dont le diamètre est fort petit, elle n'a fourni qu'une force d'expansion très petite elle-même.

Ce que nous disons de l'anévrysme s'applique à toute dilatation du vaisseau, même à la plus légère. En résumé, la force avec laquelle un vaisseau soulève un corps qui le presse, est proportionnelle à l'étendue de la surface du vaisseau en contact avec ce corps. Plus le vaisseau sera dilaté, plus cette surface sera grande et ce soulèvement puissant.

Ce principe nous a aussi guidé dans la construction de notre sphygmographe. Nous avons eu soin de donner au ressort qui appuie sur le vaisseau une forme et une courbure telles qu'il presse à la fois sur une grande longueur de l'artère radiale, la surface agissante du vaisseau

B. De l'influence de la tension artérielle sur la force du pouls.

§ 67. — L'état de la tension artérielle toute seule suffit pour modifier la force du pouls, sans que pour cela le cœur ait besoin de modifier l'énergie de ses contractions. On sait que la tension artérielle est en général réglée par l'état de contraction ou de relâchement des vaisseaux capillaires; que cette tension s'élève quand les petits vaisseaux sont contractés, et qu'elle s'abaisse quand les vaisseaux se relâchent, voy. § 43. Or, c'est là que réside l'influence principale qui fait varier la force du pouls; de sorte qu'on peut poser en principe que dans la majorité des cas, *la force du pouls n'est point en rapport avec l'énergie de la contraction ventriculaire, mais qu'elle est réglée par l'état de la circulation dans les dernières ramifications du système vasculaire.*

Les expériences faites sur les animaux au moyen du manomètre établissent le fait dont nous parlons ici; il est même remarquable que cette relation de la force du pouls avec l'état de la tension artérielle ait été, pour ainsi dire, le premier fait constaté quand on appliqua un manomètre aux artères d'un animal, et qu'on n'en ait tiré aucune déduction relativement à la signification clinique de la force du pouls.

En 1774, Hales appliquant son manomètre aux artères d'un cheval remarqua que, sous l'influence de la saignée, en même temps que la colonne manométrique s'abaisse et indique une pression moins élevée, l'amplitude des oscillations qui correspondent au pouls augmente d'une

étant ainsi multipliée, donne à l'effet produit une plus grande intensité et permet à l'instrument de révéler l'existence de pulsations qui échappent au toucher.

manière notable. — Une influence inverse a été signalée de nos jours par Cl. Bernard, qui, dans un grand nombre d'expériences faites sur les animaux au moyen de l'hémomètre de Magendie, fut frappé de voir que, si l'on élève la tension artérielle, on diminue l'intensité de la pulsation. Voici comment cette remarque a été formulée par Cl. Bernard : « Dans l'opération de la transfusion du » sang, dans la pléthore, dans les efforts, on observe que » la pression constante (1) augmente, tandis que la pul- » sation cardiaque diminue. »

Plaçons-nous dans des conditions encore plus simples; et, au lieu des expériences faites sur les animaux, bornons-nous d'abord à celles que l'on peut faire sur le *schéma* dans des conditions purement physiques. Ici encore nous retrouvons le fait que nous venons de signaler, et duquel il résulte que les changements de la tension artérielle se traduisent par des changements dans la force du pouls.

Expérience. — Supposons que dans le schéma l'écoulement du liquide se fasse par des ajutages étroits, on sait déjà que la tension artérielle devra, dans ces conditions, être assez élevée. Donnons aux impulsions ventriculaires une force bien égale et des intervalles bien réguliers en les réglant sur les battements d'un métronome. Puis, dans

(1) Cette distinction de pression constante ou artérielle et de pression cardiaque ne saurait être conservée, selon nous ; c'est Poiseuille qui l'a introduite dans le langage physiologique, en cherchant à établir que la pression artérielle est fixe dans toute l'économie, tandis que la pression cardiaque diminue à mesure qu'on s'éloigne du cœur. Tout en rejetant une explication qui tendrait à faire croire à des variations dans la force du cœur quand la force de la pulsation varie, nous acceptons complétement les faits rapportés par Cl. Bernard, et dans lesquels cet éminent physiologiste a constaté les changements d'amplitude des oscillations manométriques par suite des changements de la tension artérielle.

ces conditions, examinons les indications du *manomètre compensateur* appliqué à un vaisseau quelconque. Nous voyons que la colonne des moyennes indique une pression élevée, ce qui résulte de l'étroitesse des voies d'écoulement. Quant à la colonne oscillante, elle indique des pulsations d'une médiocre amplitude : soit 3 centimètres de mercure.

Remplaçons alors les ajutages d'écoulement par d'autres plus larges, et reprenons l'expérience en donnant aux impulsions ventriculaires la même force et le même rhythme que tout à l'heure. — Si nous consultons alors le manomètre, nous voyons que la colonne des moyennes indique un abaissement considérable de la pression, abaissement d'autant plus grand que les ajutages d'écoulement ont un diamètre plus large. En même temps, la colonne oscillante indique des pulsations d'une plus grande intensité : elle oscille dans une longueur de 5 ou 6 centimètres, par exemple. Il est donc bien évident que les pulsations ont pris de l'énergie par suite du simple abaissement de la tension artérielle, puisque la force impulsive est restée la même dans les deux expériences.

Le doigt appliqué sur les tubes permet également de sentir la différence d'intensité de la pulsation dans les deux cas ci-dessus énoncés ; enfin, le sphygmographe adapté à ces tubes donne des tracés dont l'amplitude diffère notablement, comme on en peut juger par les figures ci-dessous.

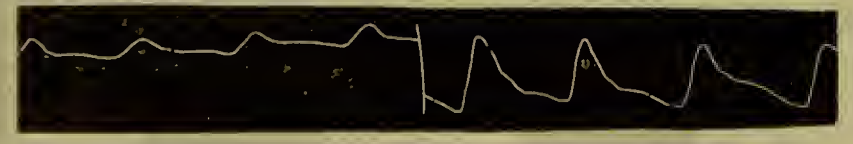


Fig. 49.

La figure 49 représente, dans sa première moitié, le pouls sous l'influence de la tension élevée. La deuxième

moitié représente le tracé du pouls recueilli lorsque la tension était faible.

Si l'on veut bien se reporter aux tracés, figures 40 et 41, on verra que chez un sujet auquel on avait pratiqué une émission sanguine très peu abondante, on voit déjà apparaître un accroissement de l'intensité du pouls après la saignée. Mais il ne suffisait pas de constater ce fait; nous avons cherché à déterminer la cause des changements d'intensité de la pulsation dans l'expérience précédente.

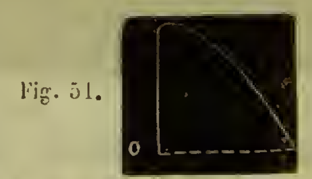
L'emploi du sphygmographe permettant de suivre à chaque instant ce qui se passe dans la tension artérielle, nous offre un moyen de saisir le mécanisme de ces changements dans la force du pouls.

Supposons d'abord le cas d'une pulsation unique. Le sphygmographe est appliqué sur une des artères du schéma. L'appareil ne fonctionnant pas encore, la tension artérielle est nulle; le levier de l'instrument est à zéro. — Qu'une impulsion ventriculaire se produise brusquement, cette impulsion élève la tension artérielle, ce qui se traduit par une ascension du levier; puis, comme l'afflux cesse et que l'écoulement se produit seul, le levier redescend graduellement à zéro. — Mais, dans cette dernière période de la pulsation, il peut arriver deux choses bien différentes, suivant que l'écoulement sera plus ou moins facile. Si les voies d'écoulement sont larges, le levier retombera rapidement à zéro, comme dans la figure 50. Si au contraire l'écoulement est difficile, le levier ne retom-

Fig. 50.



Fig. 51.



bera que d'une manière graduelle et lente, comme dans

la figure 51. Ces conditions ne sauraient être réalisées que dans des expériences physiques; elles correspondent au cas où une pulsation unique se produit, de telle sorte que la tension artérielle partant de zéro retombe à zéro sans être relevée par une impulsion nouvelle. Mais, dans la circulation, les choses ne se passent pas ainsi ; chacune des pulsations n'a pas le temps de s'accomplir en entier avant l'arrivée de la pulsation suivante; les pulsations sont pour ainsi dire *subintrantes*.

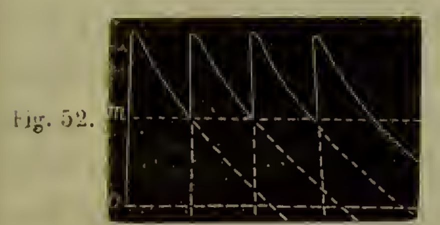


Fig. 52.

Fig. 53.

Produisons donc une série de pulsations égales en intensité et arrivant à des intervalles égaux, et examinons ce qui se passe si l'on a affaire, dans un cas, à une série de pulsations de l'espèce dont la figure 50 nous présente un type, et, dans l'autre cas, à une série de pulsations de la deuxième espèce, c'est-à-dire semblable à celle que représente la figure 51.

Les tracés qu'on obtiendra dans l'un et l'autre cas seront bien différents. Comme on en peut juger par les deux figures 52 et 53. Le tracé (fig. 52) est formé par une succession de pulsations appartenant au premier type, c'est-à-dire produites sous l'influence d'un écoulement facile et d'une faible tension. Le tracé (fig. 53) est formé par des pulsations du deuxième type, c'est-à-dire dans les conditions de la forte tension et de l'écoulement difficile. On voit quelle différence existe relativement à l'amplitude du pouls dans ces deux cas.

Si l'on examine la *ligne des maxima*, on voit qu'elle a

peu varié, tandis que celle des *minima* s'est beaucoup abaissée. C'est là que réside la cause de l'augmentation de l'amplitude du pouls. Est-il besoin d'expliquer comment s'est produit cet abaissement ? On voit tout de suite qu'il provient de la chute plus grande du levier dans le cas d'écoulement facile.

C. Influence de la durée de l'intervalle qui précède une pulsation sur la force de celle-ci.

§ 68. — C'est toujours au même ordre d'influence, c'est-à-dire aux changements qui surviennent dans la tension artérielle, que doit se rapporter le phénomène que nous allons décrire et qu'on avait attribué à un changement dans la force des contractions du cœur. — Il arrive quelquefois que le pouls présente des irrégularités dans son rhythme, c'est-à-dire que tout à coup le cœur suspend ses battements pendant un instant. Dans ces cas, la pulsation qui suit immédiatement cette suspension est beaucoup plus forte que toutes les autres. On est porté à admettre alors l'existence d'une contraction plus énergique, d'une sorte d'efforts du cœur pour réparer le temps perdu. Mais il ne faut voir là qu'une conséquence naturelle de l'abaissement de la tension artérielle pendant l'arrêt du cœur. La figure suivante montre bien comment les choses se passent en réalité.

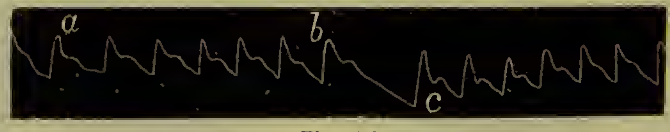


Fig. 54.

Ce tracé est recueilli dans un cas d'intermittence nerveuse du pouls. On voit que le pouls était régulier de *a* en *b*; à ce moment le cœur a suspendu ses battements

pendant un temps plus long que de coutume. En conséquence, l'écoulement du sang ayant eu lieu pendant un temps plus long, la tension a baissé plus que pendant les autres intervalles et est descendue jusqu'en *c*. N'est-il pas tout naturel que la pulsation suivante, qui se trouve dans les conditions de la faible tension artérielle que nous décrivions tout à l'heure, ait une intensité plus considérable ?

Expérience. — On peut s'assurer, à l'aide du schéma, que l'inégalité des intervalles produit, à elle toute seule, l'inégale intensité du pouls. Il suffit, en faisant fonctionner l'instrument, de laisser, à un moment donné, un intervalle plus grand que les autres. L'abaissement de la tension pendant ce temps d'arrêt donne une plus grande intensité à la pulsation suivante.



Fig. 55.

La figure 55 représente un tracé recueilli sur le *schéma ;* on y voit une intermittence après laquelle la pulsation est plus forte qu'auparavant.

Les palpitations qui se produisent dans les conditions que nous venons de décrire sont liées en général à des troubles nerveux. Le malade ressent, au moment de la pulsation qui suit l'arrêt du cœur, une secousse, quelquefois très violente, qui ébranle tout son être. Ce genre de palpitation, dépourvu de gravité, cause de vives inquiétudes à ceux qui en sont affectés. Il diffère essentiellement par la forme des palpitations qui sont liées à certaines affections organiques du cœur et que nous aurons à décrire plus tard.

Quant à la durée de la suspension des battements du cœur, elle ne nous a paru soumise à aucune règle. On pense généralement que dans ces cas un battement du cœur fait défaut; mais, la plupart du temps, la suspension est d'une durée inférieure à celle de deux pulsations normales.

On voit aussi, en examinant la figure 54, que, après la suspension des battements, il faut plusieurs systoles régulières pour que la tension ait repris son degré normal, et pour que le tracé reprenne le niveau de la ligne des maxima.

D. Influence que la perméabilité du vaisseau, ou son obstruction au-dessous du point observé, exerce sur la force du pouls.

§ 69. — Les changements de la tension artérielle peuvent être produits d'une manière locale; alors la force de la pulsation est modifiée seulement dans le vaisseau où se produisent ces changements de tension. Ainsi, lorsque le sphygmographe est appliqué sur l'artère radiale et qu'on prend le tracé du pouls, si, au milieu de l'expérience, on comprime l'artère radiale au-dessous de l'instrument, c'est-à-dire en aval du point observé par rapport au courant sanguin, on voit qu'immédiatement l'amplitude des pulsations est augmentée, et surtout que le niveau de la ligne d'ensemble s'est élevé. La figure 56 est produite dans ces circonstances (1).

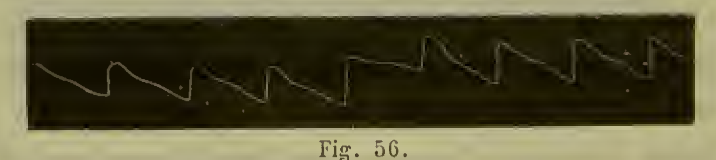


Fig. 56.

(1) La physique nous rend très bien compte de ce qui s'est passé dans ce cas. On sait que, lorsqu'un courant liquide coule à travers un conduit, avec une certaine vitesse, si un obstacle subit arrête l'écoule-

E. Influence de la nature du mouvement expansif d'une artère sur l'intensité de la sensation tactile fournie par le pouls.

§ 70. — Nous avons à signaler ici une singulière illusion du toucher : elle consiste à nous faire trouver une pulsation d'autant plus forte qu'elle s'accomplit plus brusquement. L'emploi du sphygmographe nous permet d'éviter cette erreur, en nous donnant une mesure exacte de la force du pouls d'après le degré auquel le levier est soulevé à chaque battement du vaisseau.

Lorsqu'au moyen de notre instrument on enregistre le pouls de certains sujets, on est étonné fort souvent de voir des pulsations que le doigt pouvait à peine sentir, se traduire par des tracés d'une amplitude énorme, tandis que des pulsations que le toucher sentait assez nettement ont fourni des tracés d'une amplitude peu considérable.

Les deux figures 57 et 58 nous fournissent deux types de ces genres opposés de pulsations. La figure 57 repré-



Fig. 57.

sente le pouls d'un sujet chez lequel le doigt appliqué sur

ment, toute la force vive qui était acquise par cette vitesse se transforme immédiatement en pression latérale. C'est sur ce principe qu'est basée la construction du *bélier hydraulique*. — La même chose arrive par rapport au mouvement du sang dans une artère : si l'on vient à empêcher le courant de se faire au-dessous du sphygmographe, la vitesse perdue par le liquide se transforme en pression latérale : or, comme le pouls est produit par cette pression même, il est augmenté dans sa force au toucher, et l'amplitude du tracé est augmentée pareillement.

Inutile d'ajouter que, sur le *schéma*, le même phénomène se produit, suivant que l'écoulement a lieu par le tube auquel le sphygmographe est adapté, ou qu'on empêche cet écoulement par une pression exercée en aval de l'instrument.

l'artère ne percevait aucune pulsation. Ce tracé est pris dans un cas d'embolie ayant oblitéré l'artère humérale : le pouls se produisait alors par le retour du sang dans le vaisseau à travers les anastomoses collatérales. — La figure 58 est recueillie dans un cas de péricardite aiguë ;

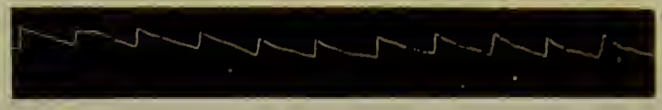


Fig. 58.

bien que la pulsation eût peu d'amplitude, elle donnait au doigt la sensation d'un battement très net.

La forme si différente de ces deux pulsations rend compte de l'illusion qui faisait paraître si faible l'expansion de l'artère chez le premier malade. Nous disons que ce phénomène tient à une illusion du toucher, car il fallait bien que le pouls du premier malade eût une force réelle pour soulever aussi haut le levier de l'appareil. Ce genre d'illusion se retrouve, du reste, relativement à toute sorte de sensations. On peut poser en principe que tout changement d'intensité d'un phénomène quelconque est d'autant plus nettement perçu par nos sens qu'il est plus brusque. On en pourrait citer un grand nombre d'exemples. Ainsi, qu'une lumière augmente ou diminue graduellement d'intensité, nous nous en apercevons à peine ; nous sommes, au contraire, très vivement et très péniblement impressionnés par les variations brusques, comme il s'en produit quelquefois dans la flamme du gaz. — Un son qui passe graduellement d'une tonalité à une autre ne nous permet pas de saisir aussi facilement la différence de ton, que s'il se produit une transition brusque d'une note à une autre, etc.

Le nombre des cas dans lesquels la diminution de la

force du pouls perçu par le toucher tient à la lenteur de l'expansion des vaisseaux est considérable. Les anciens auteurs, qui avaient désigné cette forme du pouls sous le nom de *pouls lent*, avaient signalé qu'elle s'accompagne en général de faiblesse de la pulsation. Nous retrouverons souvent cette forme importante du pouls dans la suite, et particulièrement lorsque nous traiterons des affections du cœur, des anévrysmes des artères et des embolies.

La force avec laquelle le ressort du sphygmographe presse sur le pouls influe beaucoup sur l'amplitude de la pulsation. Il arrive dans ces cas ce qu'on observe si souvent dans l'exploration du pouls par le toucher : certains sujets ont le pouls *dépressible*, c'est-à-dire que le vaisseau s'aplatit sous une pression trop forte. — C'est pour cette raison que nous avons adapté au ressort du sphygmographe une vis de réglage (*p'*, fig. 24), qui permet d'exercer sur l'artère une pression plus ou moins forte. Lors donc qu'on enregistre le pouls d'un sujet, il faut, par le tâtonnement, chercher quelle est la pression qui donne au pouls son amplitude maximum. — A égal volume du vaisseau, c'est l'état de la tension artérielle qui règle la pression qu'on devra donner au ressort. S'il faut une grande pression pour donner au pouls son amplitude maximum, c'est que la tension est forte ; s'il faut une faible pression, cela prouve que la tension artérielle est peu élevée.

CHAPITRE XII.

DE LA FORME DU POULS.

C'est le caractère du pouls le plus important en clinique. — Défectuosités des classifications anciennes.

Analyse de la forme du pouls dans les tracés graphiques. — Des différents éléments d'un tracé du pouls.

De la ligne d'ensemble du tracé; des influences qui font varier sa direction.

De la pulsation en elle-même; ses différents éléments; forme de chacun d'eux. — *a*. Période d'ascension. — *b*. Sommet de la pulsation. — *c*. Période de descente.

§ 71. — Nous voici arrivé au point le plus important de l'étude du pouls, à celui qui préoccupait plus que tout autre les cliniciens d'autrefois, et dans lequel résidait, d'après eux, un des plus précieux éléments du diagnostic. Les médecins d'aujourd'hui ont reconnu combien il est difficile d'apprécier par le doigt seul les variétés de la pulsation; de plus, la découverte de l'auscultation a permis de remplacer, dans quelques cas, par l'étude des bruits du cœur et des vaisseaux, l'observation trop difficile des différentes formes du pouls. Mais, grâce à l'instrument enregistreur, la perception des nuances les plus délicates de la pulsation devient chose facile; au lieu d'appartenir exclusivement à quelques praticiens consommés, elle est possible pour tout le monde. Reste à déterminer la signification physiologique ou clinique de chacune des formes qui présentent un type à part. C'est ce que nous essayerons de faire en employant, suivant la méthode que nous avons adoptée, l'observation clinique

combinée avec les expériences physiologiques et physiques.

Il ne faut pas s'attendre à trouver souvent dans la forme du pouls un signe pathognomonique d'une maladie ; s'il en est ainsi dans quelques cas, le plus souvent, au contraire, des maladies très différentes présentent la même forme du pouls. D'autre part, dans le cours d'une même maladie, le pouls passe par une série de formes très variées dont chacune correspond à une phase particulière de l'évolution morbide.

Des nuances moins tranchées sont produites encore par les influences horaires : tout le monde a pu observer, dans la plupart des affections fébriles ou phlegmasiques, ces exacerbations vespérales qui donnent parfois à la maladie une apparence d'intermittence. Le pouls se ressent de toutes ces conditions, dont nous devons tenir compte. Enfin, il n'est pas jusqu'à l'attitude du sujet qui n'agisse sur la forme du pouls : ainsi, pour ne pas trop compliquer une question déjà assez difficile par elle-même, il faut avoir soin de placer autant que possible tous les malades dans des conditions identiques.—Ceux qui ont fourni les tracés qu'on verra plus loin ont été observés presque tous le matin, de huit heures à dix; tous étaient placés dans le décubitus dorsal, le bras étendu sur le lit.—Il faut en outre s'assurer que le malade ne fait aucun effort et qu'il n'éprouve aucune émotion qui puisse amener quelque perturbation dans son état circulatoire.

Dans de telles conditions, il ne reste plus pour influencer le pouls que l'état anatomique ou physiologique des organes de la circulation ; ce sont ces états que le pouls doit nous apprendre à reconnaître.

Le point du système artériel où l'on explore le pouls

n'est pas indifférent ; chaque artère a son pouls particulier, de sorte que, si l'on comparait celui de la radiale d'un sujet à celui de la pédieuse, de la métatarsienne ou de la carotide d'un autre, on n'arriverait qu'à la confusion. Il faut donc choisir une artère toujours la même. Or, la meilleure nous semble être celle que de tout temps on a explorée de préférence : l'artère radiale au poignet. Les raisons qui nous la font préférer sont la plus grande facilité de fixer un instrument à cette région, et la plus grande constance du pouls en ce point. La carotide, en effet, qui serait peut-être la meilleure artère, si elle pouvait être explorée facilement, est tantôt très sensible au doigt, tantôt profondément cachée derrière les parties molles, de sorte que parfois on peut à peine en sentir les battements.

Toutes les influences dont nous aurons à parler au sujet de la forme du pouls et de ses changements sont purement physiques; on peut les reproduire artificiellement. Notre *schéma* se prête très bien à ce genre d'étude ; aussi y aurons-nous recours afin de contrôler les explications données pour chaque forme du pouls : ce sera en reproduisant artificiellement chacune d'elles que nous justifierons les opinions que nous aurons avancées relativement à leur nature et à leur mode de production.

Classifications anciennes des formes du pouls ; leurs défectuosités.

§ 72. — Au début de nos recherches cliniques, lorsque nous étions en possession d'un nombre considérable de tracés de pouls que nous pouvions comparer les uns aux autres, nous avons eu un instant l'espérance que, pour le

groupement de ces types si variés, on pouvait s'aider de la classification adoptée par l'ancienne médecine. Nous croyions, en un mot, que nous allions trouver les types correspondants à chacune des désignations anciennes : pouls *grand et petit*, *large et étroit*, *dur et mou*, *plein et vide*, *vite et lent*, *serré*, *élevé*, *filiforme*, *formicant*, *caprizant*, etc. Mais nous vîmes bientôt que toute tentative dans ce sens était superflue : d'abord, parce que la nomenclature ancienne est incomplète, et que dans une pulsation, elle ne tient pas compte des différents éléments que l'instrument nous révèle : ascension, sommet, descente; ensuite, parce que la valeur des mots employés pour désigner chaque forme du pouls est trop mal définie.

Soit que chacune de ces expressions ait été peu à peu déviée de son sens primitif, soit qu'il y ait dans ces désignations plutôt une synonymie encombrante qu'une véritable variété, le fait est que les médecins ne s'entendent plus sur la valeur de tous ces noms. — Ainsi, les mots pouls *vite* et *lent*, qui nous paraissent correspondre dans nos tracés au plus ou moins de rapidité de l'ascension du levier, ont été confondus par quelques auteurs avec ceux de *fréquent* et *rare*. — Les *pouls dur* et *mou* ont été confondus avec *plein* et *vide*. Sous cette désignation, certains médecins croient qu'on doit entendre un état particulier de la pulsation elle-même; d'autres pensent que ces mots se rapportent à l'apparence que le vaisseau présente sous le doigt qui l'explore : ce vaisseau, formant un cordon tantôt dur, tantôt mou, paraissant tantôt plein de sang, tantôt vide.

Quoi qu'il en soit de la valeur réelle que les auteurs de cette nomenclature ont voulu donner à chacun de ces noms, on est, de nos jours, en désaccord complet; et

deux médecins qu'on chargerait de caractériser par des noms la forme du pouls d'un malade, définiraient leurs sensations chacun à sa manière.

Bordeu entreprit une classification sur une tout autre base : il désignait les types du pouls d'après le siége de la maladie dans laquelle ils se rencontrent. C'est ainsi qu'il admit le pouls *capital*, le *guttural*, le *nasal*, l'*intestinal*, puis les pouls *supérieur* et *inférieur*, suivant que la maladie siégeait au-dessus ou au-dessous du diaphragme. Le temps a fait justice de toutes ces subtilités, mais quelques formes semblent attirer encore l'attention des médecins : ainsi le pouls *abdominal*. Cette forme semble entraîner l'idée d'une grande faiblesse de la pulsation, son type serait celui qu'on observe dans l'état ultime d'une péritonite. Mais, comme le fait remarquer Beau dans ses leçons cliniques, ce n'est là qu'une phase de l'affection abdominale, et le pouls de la péritonite, pris dans la première période, offre des caractères tout opposés. Du reste, l'existence de ces types fût-elle vraie, ces désignations supposent nécessairement qu'on a observé déjà bien des fois chacune des affections auxquelles elles correspondent ; elles n'apprennent rien à celui qui ne sait rien ; pour le praticien exercé, elles sont inutiles.

Une autre désignation que nous devons à Bordeu et qui a peut-être quelque chose de plus réel, c'est le pouls des *crises*. Il est certain, en effet, que dans les différentes phases d'une maladie, il y a des changements brusques ou lents dans la forme du pouls, et que ceux-ci correspondent à des changements simultanés dans l'état général du sujet. Mais ici, comme pour le cas précédent, parler du pouls de l'*irritation* ou de celui de la *sueur*, ce n'est pas en décrire les caractères.

Ce n'est pas encore là toutes les raisons qui nous ont fait rejeter la méthode et les classifications anciennes dans l'étude du pouls. En comparant entre eux des tracés recueillis sur des malades et sur des sujets sains, nous vîmes bientôt que la même forme de pouls pouvait se présenter à l'état physiologique et dans certaines maladies. La conclusion nous paraît facile à tirer. C'est que dans l'un et dans l'autre cas, il y avait un état semblable de la circulation. L'ivresse et la fièvre typhoïde donnent au pouls le même caractère : c'est qu'il y a dans ces deux cas un trouble semblable de la fonction circulatoire ; c'est ce trouble qu'il faut déterminer. Nous fûmes ainsi ramené à étudier les causes qui modifient la forme du pouls, non plus dans l'essence même de la maladie, mais dans une influence toute locale agissant sur l'appareil circulatoire. Ce serait tantôt un changement dans la manière dont le cœur se contracte ; tantôt une modification dans le diamètre et l'élasticité des artères ; ailleurs un changement dans l'état des capillaires qui, relâchés ou contractés, feraient varier la tension artérielle, et avec celle-ci la forme du pouls. En un mot, toutes les fois qu'un caractère du pouls existe dans deux maladies différentes par leur essence, il existerait dans ces maladies une condition commune pour la circulation.

C'est donc la cause physique de chacune des formes du pouls que nous devrons rechercher. La tâche serait longue, si nous n'avions dans l'emploi de l'expérimentation physique un moyen de déterminer ces causes souvent difficiles à saisir sur l'homme et sur les animaux ; mais, grâce à ce moyen d'analyse et de contrôle, nous pourrons marcher rapidement dans cette étude.

Du moment que la forme du pouls se traduit par un

tracé, la seule manière d'analyser cette forme est de la soumettre à une sorte d'étude géométrique. Que les médecins qui ont horreur de l'introduction des sciences exactes dans notre art se rassurent; l'étude géométrique dont nous voulons parler n'exige pas des notions bien compliquées : elle se bornera presque toujours à savoir si une ligne est droite ou courbe, verticale ou oblique, horizontale ou non ; si un angle est plus ou moins ouvert, si son sommet est plus ou moins aigu ou arrondi. Tels sont les principaux éléments sur lesquels reposera l'analyse de la forme d'un tracé.

Des différents éléments d'un tracé du pouls.

Tout *tracé* se compose d'une série de courbes dont chacune correspond à un battement du pouls; ces courbes, nous les désignerons sous le nom de *pulsations*. Chaque pulsation, à son tour, se compose de trois parties fondamentales : l'*ascension*, le *sommet* et la *descente*. On a déjà vu comment chaque partie se trouve constituée : l'ascension par le début de l'afflux du sang, le sommet par la durée de cet afflux, la descente par l'écoulement seul du sang qui sort du système artériel à travers les vaisseaux capillaires.

Une série de pulsations forme une figure située sur une ligne sensiblement horizontale. En effet, comme on peut le voir en parcourant les spécimens du pouls dont nous présentons un grand nombre, si l'on faisait passer une ligne par les sommets ou les bases de chacune des pulsations, cette ligne serait horizontale dans la plupart des cas. Nous la désignerons sous le nom de *ligne d'ensemble* des pulsations. Dans tous les cas, on peut sur un tracé prendre deux lignes d'ensemble, celle qui passerait par

le sommet de chaque pulsation et celle qui passerait par sa base.

Ce qui frappe le plus lorsqu'on jette les yeux sur un tracé, c'est la *ligne d'ensemble*, les autres détails ne s'observent que plus tard, cette ligne doit donc être étudiée avant tout.

De la ligne d'ensemble du tracé des pulsations.

§ 73. — Lorsque la ligne d'ensemble joint entre eux les sommets de toutes les pulsations d'un tracé, on conçoit que si toutes ces pulsations sont égales, cette ligne sera parfaitement horizontale, tandis qu'elle deviendra sinueuse, dès que les pulsations cesseront d'offrir une parfaite régularité.

Dans ces conditions, la ligne d'ensemble correspond aux maxima de la tension artérielle, mais sa position ne saurait toutefois nous donner une idée de l'état de la pression du sang. En effet, il faudrait avoir un point de repère auquel on rapporterait le niveau de cette ligne; il faudrait avoir une *ligne de zéro*, afin d'apprécier l'intervalle qui existe entre ce zéro et la pression existante. Mais si le sphygmographe ne peut pas donner une mesure absolue de la tension artérielle, il permet d'apprécier très exactement les variations que cette tension éprouve; il en donne par conséquent une mesure relative. Ainsi, quand l'instrument est fixé sur le poignet, s'il s'exerce une influence locale quelconque pour élever ou abaisser la pression du sang dans la radiale, la ligne d'ensemble s'élève ou s'abaisse d'une manière correspondante.

Pour en citer un exemple, nous mentionnerons les effets de la pesanteur sur le cours du sang. — On sait

que si un membre est mis dans une position déclive, la pression du sang s'élève dans les artères de ce membre, et que si on le tient élevé, la pression baisse dans ces vaisseaux. — Après avoir placé le sphygmographe sur la radiale et commencé à enregistrer le pouls, tandis que le bras est placé horizontalement, si l'on élève subitement le membre, on voit, dans la seconde partie du tracé, que la ligne d'ensemble s'est abaissée, indiquant par là une diminution de la pression sanguine.

Quand on abaisse le bras au-dessous de la position horizontale, l'effet inverse se produit : dans ce cas, l'accroissement de la pression artérielle se traduit par une élévation du niveau de la ligne d'ensemble.

Le tracé suivant démontre ce fait d'une manière évidente.

La figure 59 correspond à une expérience dans la-

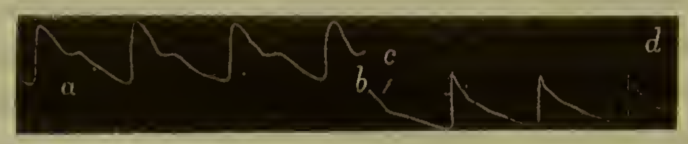


Fig. 59.

quelle le bras, tenu horizontalement d'abord de *a* en *b*, a été élevé pendant la seconde partie du tracé de *c* en *d*.

Si l'on expérimente en se servant du *schéma*, on peut reproduire le même phénomène. Sur la planche qui supporte l'appareil on articule un bras artificiel susceptible de prendre toutes les attitudes ; ce bras loge dans une gouttière les tubes qui correspondent à son système artériel ; le sphygmographe est appliqué au point correspondant à l'artère radiale. — Si, pendant qu'on prend le tracé du pouls dans ces conditions, on fait varier l'attitude du bras,

on voit se produire les effets que nous avons signalés tout à l'heure dans l'expérience faite sur le vivant. Il y a dans les deux cas similitude d'effet, comme il y avait similitude de cause.

On peut de la même manière s'assurer des influences que les différentes attitudes du corps exercent sur la tension artérielle, en laissant le bras immobile et en donnant aux autres parties du corps toutes les positions possibles. Ainsi, on voit que si l'on prend le pouls de la radiale gauche, la pression augmente quand on élève le bras droit (fig. 60). — Une infinité d'autres expériences peuvent se

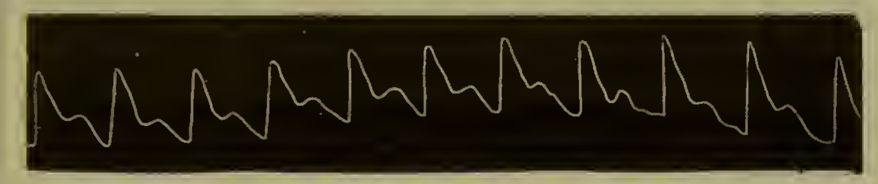


Fig. 60.

faire pour prouver que tout obstacle au passage du sang dans un point quelconque du système artériel élève la pression du sang dans toutes les autres artères. Ainsi la compression des artères fémorales élève le niveau de la ligne d'ensemble du tracé de la radiale (voy. fig. 42). Dans toutes les expériences de ce genre, il faut immobiliser avec grand soin le bras sur lequel on expérimente, car un déplacement du poignet produirait une cause d'erreur.

§ 74. — Lorsque la ligne d'ensemble est obtenue en joignant entre elles les parties inférieures de toutes les pulsations, elle correspond aux minima de la tension artérielle. Ici encore on ne saurait avoir une idée de la valeur absolue de ces minima, parce que le zéro de la graduation du tracé n'est pas connu, mais toute variation qui survient à un moment donné dans les minima de la

pression se traduit par un abaissement de la ligne d'ensemble qui cesse d'être horizontale.

Un abaissement du minimum d'une pulsation indique que l'écoulement du sang à travers les capillaires s'est fait d'une manière plus complète; or, comme la perméabilité des artères ne change jamais d'une manière brusque, cet abaissement des minima n'arrive guère que dans le cas où la contraction du cœur se fait attendre plus longtemps que de coutume, et laisse à l'écoulement du sang à travers les capillaires plus de temps pour s'accomplir. La figure 54 représentait un cas de ce genre. Dans la plupart des cas les deux lignes subissent des déviations parallèles.

De toutes les influences qui agissent sur la pression du sang dans les artères et font varier la ligne d'ensemble du tracé, la plus intéressante à étudier est l'influence de la respiration. Cette fonction, en effet, est intimement liée à la circulation, et à chaque instant on la voit intervenir : la dyspnée, l'effort, la toux, le hoquet, etc., de même que les altérations pulmonaires, produisent des ondulations de diverses formes dans la *ligne d'ensemble* du tracé du pouls; ces influences auront besoin d'être traitées dans un chapitre spécial pour recevoir tous les développements qu'elles méritent.

De la pulsation en elle-même.

a. Période d'ascension.

La période d'ascension du tracé correspond, comme on le sait, à l'afflux du sang dans le système artériel, sous l'influence de la contraction du ventricule. Elle nous exprime, par sa forme, la manière dont le sang pénètre dans

les artères, ce qui peut se faire d'une manière plus ou moins rapide.

L'arrivée du sang dans les artères élève la pression dans ces vaisseaux; plus ce sang y sera projeté avec rapidité, plus la période d'*ascension* de la pulsation sera rapide elle-même. Dans ces conditions, le tracé exprimera par une ascension verticale cette impulsion rapide des ondées sanguines. En effet, pendant le temps très court que la tension artérielle mettra à atteindre son maximum, le mouvement de la plaque sur laquelle s'écrit la pulsation sera sensiblement nul (1).

Si l'ondée sanguine ne pénètre que lentement dans les artères, la pression du sang dans ces vaisseaux n'augmentera que d'une manière lente; l'*ascension* sera donc oblique, car, pendant qu'elle s'effectuera, la plaque qui reçoit le tracé cheminera d'une certaine quantité. De la combinaison de ces deux mouvements perpendiculaires l'un à l'autre, résultera une ligne oblique (2).

La verticalité et l'obliquité ne sont pas les deux seules formes qui appartiennent à la période d'ascension de la

(1) C'est surtout dans le tracé du pouls pris sur les artères voisines du cœur que la forme de l'ascension du tracé fournit une indication fidèle de la manière dont le ventricule se contracte. A la radiale, la forme du pouls arrive modifiée déjà par l'élasticité des parties du système artériel situées en avant du point observé. Toutefois le pouls radial n'en est pas moins le meilleur qu'on puisse choisir dans la majorité des cas, car il nous renseigne mieux que tout autre sur l'état anatomique ou physiologique des vaisseaux artériels.

(2) La projection de cette ascension sur la ligne des abscisses, autrement dit la longueur qui se mesure sur cette ligne, à partir du début de l'ascension jusqu'au pied de la perpendiculaire abaissée du sommet de la pulsation, exprimera en temps la durée de l'ascension. On pourra donc comparer cette durée à celle de la pulsation tout entière ou de chacun de ses éléments.

pulsation; on peut même dire que l'obliquité rectiligne n'existe presque jamais; on rencontre, le plus souvent, une courbe oblique. — Une courbe est l'expression d'un mouvement varié; elle indique que le rapport de la vitesse du mouvement du levier et de celui de la plaque change à chaque instant (1). Toute espèce de mouvement peut donc s'analyser avec une grande facilité, et il est facile de comparer, dans différents cas, la nature de l'afflux du sang dans les artères, autrement dit, le début de la systole des ventricules.

L'ascension peut encore se faire d'une autre manière : elle peut être saccadée, c'est-à-dire brusque d'abord, puis lente. On prévoit déjà par quelle ligne se traduira un pareil mouvement; ce sera une ligne d'abord verticale, puis

(1) Prenons pour exemple un cas très simple. Soit (fig. 61) *a*, *b*, *c*, la forme de l'ascension dans une pulsation : on va voir que cette forme exprime ce que l'on appelle en physique *un mouvement accéléré, puis diminué.*

Fig. 61.

En étudiant ce qui se passe de *a* en *b*, on voit que la ligne est d'abord presque horizontale, c'est-à-dire que l'ascension est très faible par rapport à la translation de la plaque; puis cette ligne devient oblique, ce qui exprime que l'ascension devient plus sensible et que sa rapidité est égale à celle de la translation de la plaque, quand la ligne est inclinée à 45 degrés. Bientôt l'ascension devient plus rapide et se rapproche de la verticalité qu'elle atteint presqueau point *b*. A ce moment, l'ascension était tellement rapide, que la translation était relativement nulle pendant la fin de cette première période.

La deuxième période, *b*, *c*, nous montre le *mouvement diminué*. En effet, la ligne, d'abord presque verticale, c'est-à-dire exprimant une ascension extrêmement rapide, devient de plus en plus oblique, ce qui veut dire que le mouvement ascensionnel faiblit et que la translation de la plaque devient relativement plus rapide; bientôt cette translation se manifeste seule; l'ascension, à force de diminuer, est devenue sensiblement nulle, et la ligne est horizontale en *c*.

oblique (1), ou plutôt courbe, comme dans la figure 64. Cette forme du pouls ne s'observe guère à la radiale que dans les cas pathologiques : ainsi dans l'insuffisance aortique et dans certains anévrysmes de l'aorte. On a déjà vu que c'est la forme ordinaire du pouls de l'aorte chez le cheval, ce qui tient à la nature du mouvement systolique chez cet animal. Nous croyons inutile de donner plus d'explications sur les différentes formes que peut présenter la ligne d'ascension; la signification de chacune d'elles s'expliquera d'elle-même quand nous aurons indiqué les conditions dans lesquelles elles se produisent.

b. Du sommet de la pulsation.

§ 75. — On pourrait croire que le *sommet* de la pulsation est un point mathématique intermédiaire entre l'*ascension* et la *descente*, et correspondant à ce moment très court où l'afflux cesse de contre-balancer l'écoulement du sang. Il n'en est pas ainsi, et nous allons voir qu'il faut, dans certains cas, assigner une étendue au sommet de la pulsation.

Dans la figure 62, on voit que l'ascension est suivie d'un

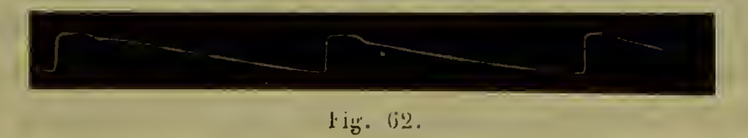


Fig. 62.

temps d'arrêt dans lequel le levier reste fixe dès qu'il est arrivé au sommet de sa source. Il y a, pour ainsi dire, équi-

(1) Jamais on ne rencontre une ligne oblique d'abord, puis verticale. Cela se conçoit facilement, car les ascensions saccadées tiennent à ce que le cœur, qui se contracte d'abord avec vitesse, trouve, à un moment donné, une résistance subite dans les vaisseaux distendus. Nous nous expliquerons sur ce point.

libre entre l'afflux et l'écoulement du sang. En effet, si l'afflux prédominait, le levier s'élèverait encore ; s'il s'arrêtait, comme l'écoulement à travers les capillaires a toujours lieu, le levier commencerait à descendre à partir du sommet de l'ascension. Il faut donc, de toute nécessité que, pendant la partie horizontale, l'afflux du sang et son écoulement se compensent d'une manière parfaite, et qu'à chaque instant il entre dans les artères une quantité de sang absolument égale à celle qui sort par les capillaires. Il est également évident que, dans ce type du pouls, la durée de la période systolique se prolonge jusqu'à la fin de la ligne horizontale qui constitue le sommet. — On verra que cette forme s'explique parfaitement par la nature de l'affection qui la produit le plus souvent : l'induration ou l'ossification sénile des artères.

Nous appelons *plateau* cette forme du sommet de la pulsation. Ce plateau n'est pas, en général, séparé des périodes d'ascension et de descente par des angles aussi vifs que ceux qui sont représentés précédemment ; le plus souvent, il est limité par des angles arrondis.

Le plateau peut n'être pas horizontal, cela arrive toutes les fois que l'afflux et l'écoulement du sang artériel ne sont pas d'une égalité parfaite. Un plateau ascendant indique la prédominance de l'afflux sur l'écoulement ; un plateau descendant indique que c'est l'écoulement qui prédomine.

Le sommet peut être précédé d'une pointe très aiguë



Fig. 63.

(fig. 63) ; cette pointe est formée par un mouvement très

brusque du levier qui monte et descend en repassant presque dans le même trait; ce mouvement est donc excessivement rapide. Il n'appartient pas toujours en propre à la pulsation, mais il peut être formé par la vitesse acquise du levier de l'appareil. Un pareil effet ne se produit que dans le cas où le levier est soulevé avec une rapidité extrême; aussi avons-nous tenu à conserver dans notre instrument un certain poids au levier, afin que cette projection puisse avoir lieu. En effet, c'est un excellent signe, très précieux pour le diagnostic de certaines maladies du cœur. Si l'on donnait trop de légèreté au levier, ce signe disparaîtrait, et l'on n'aurait plus dans l'ascension qu'une ligne verticale, ce qui s'observe dans un grand nombre de cas.

La pointe que nous venons de décrire peut être le point culminant de la pulsation, mais aussi elle peut arriver avant le sommet, comme cela se voit dans le cas d'as-



Fig. 64.

cension saccadée; elle occupe alors la fin de la partie verticale, et y forme un petit crochet, comme dans la figure 64.

c. Période de descente de la pulsation.

§ 76. — Dès que l'ondée chassée par le ventricule a pénétré dans les artères, les valvules sigmoïdes de l'aorte se ferment derrière elle; à partir de ce moment, jusqu'à la pulsation suivante, la pression baisse dans le système artériel. C'est cette période qui se traduit dans le tracé par la descente de la pulsation.

Plus la pression baissera vite, plus la ligne de descente sera oblique ; on conçoit donc que la direction de cette ligne doit fournir des renseignements sur la facilité de l'écoulement du sang. Du reste, cette obliquité est intimement liée à l'amplitude ainsi qu'à la fréquence du pouls, puisque en définitive la ligne de descente joint le sommet d'une pulsation à la base de la pulsation suivante.

Quant à la forme de cette ligne, elle nous fournira les renseignements les plus précieux. Cette forme est susceptible d'un nombre considérable de variations : tantôt c'est une ligne oblique pure, tantôt c'est une courbe analogue à celle que nous avons signalée pour l'ascension. D'autres fois, elle est formée d'ondulations multiples, comme si une série de petites pulsations artérielles se produisaient pendant le repos du cœur. C'est en effet ce qui a lieu et ce qui constitue le phénomène du dicrotisme, sur lequel nous aurons à nous expliquer. Le phénomène du dicrotisme, qui n'est sensible au doigt que dans des cas très rares, et seulement quand il présente une extrême intensité, existe presque toujours à l'état rudimentaire. De plus, le nombre de ces pulsations secondaires, au lieu d'être borné à une ou deux, peut s'élever à quatre ou cinq dans certains cas, de telle sorte que le mot de *dicrotisme,* pris dans le sens littéral, serait impropre, et qu'il y aurait avantage à y substituer le mot *rebondissement.*

La période de descente présente à son début un rebondissement d'une nature particulière qui tient immédiatement à la clôture de valvules sigmoïdes de l'aorte : ce phénomène, très apparent dans le pouls de l'aorte et de la carotide, s'éteint peu à peu dans les artères qui sont

plus éloignées du cœur. Cependant, dans certains cas, on l'observe jusque dans l'artère radiale. L'explication de ce phénomène trouvera sa place dans le chapitre suivant, où nous parlerons de la cause du rebondissement ou dicrotisme du pouls.

Les expériences que nous avons faites au moyen du schéma nous ont fourni la confirmation des idées que nous venons d'émettre relativement à la production des formes si variées qui peuvent exister dans chaque élément d'une pulsation. Sans y insister plus longuement, il nous suffira de dire que l'ascension verticale se trouve dans les tracés toutes les fois qu'on donne de la force aux impulsions ou que la pression du liquide dans les tubes est peu élevée. La forme courbe de l'ascension apparaît au contraire, toutes les fois que l'impulsion est lente, et particulièrement lorsqu'on crée au niveau de l'orifice aortique un rétrécissement qui ne laisse arriver chaque ondée que d'une manière graduelle. Les différentes formes du sommet, les rebondissements de la descente, etc., s'observent également sur le schéma. Enfin le rebondissement produit par la clôture des valvules sigmoïdes se reproduit également dans ces expériences, et l'on peut même, en faisant varier la disposition de ces valvules, donner à cette ondulation des formes particulières, augmenter ou diminuer à volonté son intensité (voyez § 55).

CHAPITRE XIII.

DU POULS REBONDISSANT OU DICROTE.

Le dicrotisme du pouls est un phénomène physiologique, on l'observe presque chez tous les sujets ; seulement il n'est sensible au doigt que dans les cas où il est extrêmement prononcé. — Le doigt peut confondre deux sortes de rebondissements bien différents, dont l'une se produit pendant la période d'ampliation du vaisseau, l'autre pendant sa période de retrait.

Cause du dicrotisme : c'est un effet de la vitesse acquise de la colonne liquide contenue dans le vaisseau.—*Expérience*. De l'air poussé dans un tube y produit des pulsations, mais pas de dicrotisme. — De l'eau dans le même tube produit un dicrotisme.—Du mercure donne lieu à un dicrotisme encore plus prononcé. — Le dicrotisme, peu sensible dans l'aorte, se produit à un haut degré dans les grosses artères de la périphérie. — Démonstration directe de l'existence de mouvements alternatifs du sang dans les grosses artères.

Des conditions qui font varier l'intensité du dicrotisme. — Influence de l'élasticité des artères. — Influence de l'état de la tension artérielle. — Influence du volume de l'ondée lancée par le ventricule sur l'intensité du dicrotisme.

Des conditions qui font varier le nombre des rebondissements dans le pouls dicrote.

§ 77. — Parmi les formes du pouls que le doigt peut sentir, l'une des plus intéressantes par sa valeur clinique est le pouls *rebondissant* ou *dicrote*. Les anciens auteurs nommaient encore cette forme du pouls *bis feriens*, parce que le doigt est en effet frappé par deux battements successifs pour une seule contraction du cœur.

Ce type du pouls auquel les cliniciens attachaient une grande importance, n'est point rare comme on le croyait, c'est au contraire une forme à peu près constante de la

pulsation artérielle pendant sa période de descente; mais ce qui est rare, c'est que le rebondissement atteigne une intensité suffisante pour être perçu par le toucher; cela n'arrive que dans certaines maladies, particulièrement dans celles qui revêtent la forme dite typhoïde. En dehors de ces cas, le rebondissement est trop faible et échappe à notre toucher, comme cela arrive pour la plupart des autres caractères que nous avons déjà décrits à propos de *la forme* du pouls.

Une distinction importante que la palpation du pouls ne permet pas de faire consiste à déterminer si le rebondissement a lieu dans la période de diastole du vaisseau (ascension de la pulsation), ou bien dans sa période de systole (descente). Bouillaud enseigne avec raison que, dans l'insuffisance aortique, le pouls est dicrote; mais, dans cette affection, c'est à la période d'ascension qu'appartient le rebondissement; ce phénomène est d'une tout autre nature que le rebondissement qui se produit dans la période de descente : c'est ce dernier qui constitue le dicrotisme proprement dit.

Rien de plus facile, au moyen du sphygmographe, que de déterminer à laquelle des deux périodes appartient le rebondissement. Les types suivants (fig. 65 et 66) mon-


Fig. 65.
Fig. 66.

trent la différence qui existe entre ces deux espèces de rebondissement du pouls.

De la cause du dicrotisme.

§ 78. — Comment se produit ce phénomène? C'est là ce qu'il est important de déterminer, non-seulement au point de vue de la physiologie, mais surtout à celui de la clinique, et afin de mieux connaître quel est l'état circulatoire dans les maladies qui présentent à un haut degré cette forme du pouls.

Il y a longtemps que l'auscultation a prouvé que le cœur ne se contracte qu'une fois pour produire les deux battements consécutifs du pouls dicrote. — Ce fait démontré, les physiologistes s'ingénièrent à trouver en dehors du cœur la cause d'une impulsion nouvelle; ils crurent un instant la trouver dans une contraction des artères. La contractilité des artères est aujourd'hui bien démontrée : il était donc permis de supposer qu'une contraction de ces vaisseaux pouvait produire le phénomène du dicrotisme. Mais, d'abord, les contractions rhythmiques des artères n'ont jamais la fréquence des battements du cœur, elles ne sauraient donc produire, après chacun des battements de cet organe, une pulsation nouvelle. De plus, l'expérience suivante montre que le pouls dicrote se produit artificiellement sur un simple tube élastique, par conséquent hors de toute influence de la contractilité du vaisseau.

Qu'on adapte le sphygmographe sur le tube qui, dans notre schéma, correspond à l'artère radiale (au point S', fig. 19), et qu'on fasse marcher la circulation avec une tension artérielle peu élevée, on obtient un très beau spécimen de pouls dicrote.

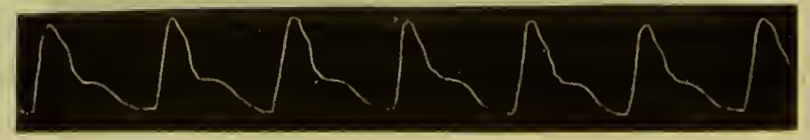


Fig. 67.

C'est qu'en effet le dicrotisme est un phénomène purement physique. Il dépend d'une double cause : 1° de la vitesse acquise que prend la colonne liquide lancée dans les vaisseaux ; 2° de l'élasticité des vaisseaux qui fait osciller cette colonne liquide dans une direction alternativement centrifuge et centripète. Nous allons essayer d'analyser le phénomène d'une manière plus complète.

Supposons qu'au lieu d'un liquide pesant, nous ayons dans les tubes du *schéma* un fluide presque sans pesanteur, de l'air par exemple. Cet air, poussé dans les vaisseaux, ne sera animé d'aucune vitesse acquise dès que l'impulsion aura cessé ; il n'y aura jamais de dicrotisme, comme cela se voit figure 68. Mais, si nous remplaçons l'air par de l'eau, le dicrotisme apparaît.

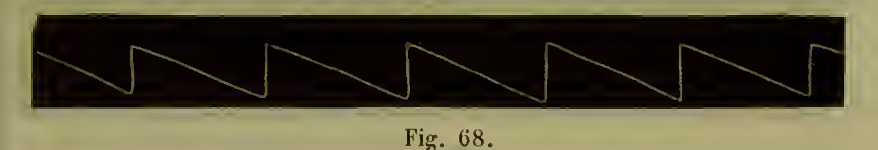


Fig. 68.

§ 79. — L'expérience suivante rendra plus saisissantes les conditions dans lesquelles se produit le rebondissement de la pulsation. Soit (fig. 69) un long tube de verre à

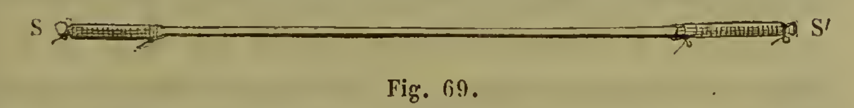


Fig. 69.

l'extrémité duquel sont adaptés en S et S' des tronçons de tubes de caoutchouc fermés à leurs extrémités ; ce système de tubes est clos et ne contient que de l'air. Adaptons un sphygmographe à l'un des tubes de caoutchouc, soit en S', et pressons brusquement entre les doigts le tube S. Aussitôt le sphygmographe, qui traçait une ligne hori-

zontale (fig. 70), indique, par une ascension verticale du tracé, que la tension vient de s'élever subitement; puis, à

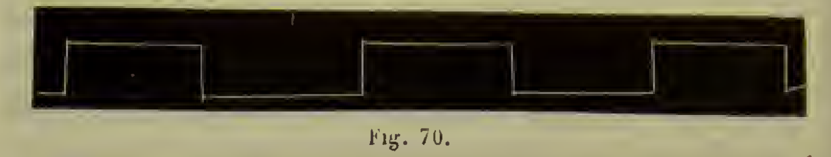


Fig. 70.

partir de ce moment, il se remet à tracer une ligne horizontale. Si l'on cesse de comprimer le tronçon élastique S, le levier retombe à son niveau primitif, et y donne de nouveau une ligne horizontale jusqu'à ce que l'on comprime encore le point S, et ainsi de suite.

Conservons le même appareil, mais emplissons-le d'eau à la place d'air, et répétons l'expérience de la même manière, le tracé obtenu sera le suivant.



Fig. 71.

C'est-à-dire qu'il y aura, à chaque fois que l'on comprimera ou qu'on relâchera l'un des tubes de caoutchouc, une série de rebondissements produits par les oscillations de la colonne liquide. Cette colonne, mise en mouvement de S en S', prendra une vitesse acquise en vertu de laquelle elle distendra l'extrémité du tube S'. Dès que cette vitesse sera éteinte, le retrait élastique du tronçon S' donnera à la colonne liquide une impulsion nouvelle qui la ramènera en S. Mais cette colonne ne s'arrêtera pas au moment où la pression sera devenue égale en S et en S' : la vitesse acquise dans ce trajet lui fera dépasser ce point et rendra la pression en S plus forte qu'en S'. Une nou-

velle oscillation en sens inverse se produira, et ainsi de suite, jusqu'à ce que les résistances que le liquide éprouve à se mouvoir dans le tube éteignent ces oscillations d'une manière graduelle. Au lieu d'eau, remplissons l'appareil avec du mercure, les rebondissements prendront une intensité énorme (fig. 72) à cause de la densité considérable du liquide employé.

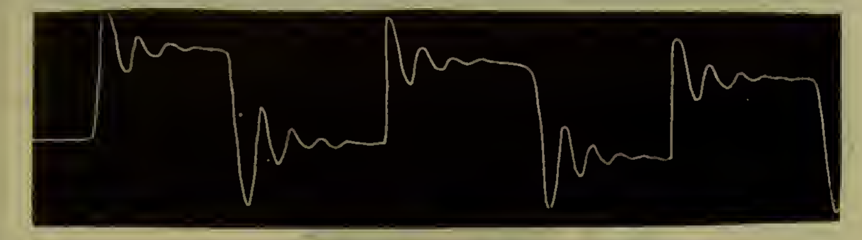


Fig. 72.

N'y a-t-il pas identité parfaite entre ce phénomène et une oscillation quelconque, celle d'un pendule, par exemple? De part et d'autre, c'est un corps pesant qu'une force tend à ramener à un état d'équilibre, et qui, en s'approchant de ce point, prend une vitesse acquise qui tend à le lui faire dépasser (1).

Jusqu'à présent, nous avons parlé des oscillations du liquide, abstraction faite de l'écoulement de celui-ci à travers les vaisseaux. L'appareil dont nous nous sommes servi était clos, de sorte que, lorsqu'on exerçait une compression à l'un des bouts du tube, l'autre extrémité se

(1) Vierordt avait pensé que les tracés fournis par notre instrument pouvaient être altérés par des vibrations propres au levier, et c'est à cette cause qu'il attribuait le dicrotisme que présentent la plupart de nos tracés (voy. K. Vierordt, *Grundriss der Physiologie des Menschen*, erste Lieferung, p. 98). Nous croyons qu'une pareille objection n'a plus besoin d'être réfutée en présence des expériences que nous venons de rapporter, expériences dans lesquelles l'existence ou l'absence du dicrotisme tenait à la nature du fluide contenu dans les tubes, et non à la disposition de l'appareil qui restait la même dans tous les cas.

distendait; celle-ci, sauf les variations temporaires produites par les oscillations, gardait indéfiniment sa tension augmentée. Dans les phénomènes de la circulation du sang, il s'ajoute un élément de plus relativement au mouvement du liquide, c'est l'écoulement de celui-ci par les voies capillaires. Pour imiter cette condition, il suffit d'établir à l'extrémité du tube qui porte le sphygmographe un petit orifice d'écoulement. Alors, en même temps que les oscillations auront lieu, la ligne de descente de la pulsation se produira sous l'influence de l'écoulement du liquide, et l'on obtiendra la figure suivante :

Fig. 73.



§ 80. — La disposition de l'appareil circulatoire permet-elle d'expliquer les rebondissements du pouls par des oscillations de la colonne liquide semblables à celles dont nous avons démontré l'existence dans le tube représenté figure 69? Telle est la question que l'on doit se poser avant de pousser plus loin l'étude physiologique de ce phénomène.

Pour prouver que ce sont bien des oscillations de la colonne liquide tout entière qui produisent les rebondissements successifs accusés par le sphygmographe, nous avions employé un tube rigide dont les extrémités seules étaient élastiques; dans de telles conditions, il n'y avait pas de doute possible sur la nature du mouvement qui se produisait, car il fallait, de toute nécessité, que la colonne liquide se mût tout d'une pièce dans la *partie non élastique.* Qu'arrivera-t-il si le tube est élastique dans son entier?

L'expérience est facile à faire; elle montre que, dans de telles conditions, on obtient des rebondissements iden-

tiques avec ceux que nous connaissons déjà, sauf qu'ils sont un peu moins brefs, car l'élasticité qui transforme le mouvement du liquide, comme nous l'avons déjà vu, tend sans cesse à éteindre les mouvements saccadés. La figure 74 montre les oscillations qui se produisent, si le tube est élastique dans toute sa longueur.

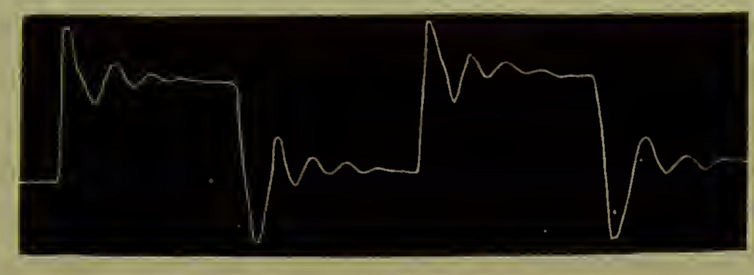


Fig. 74.

Si nous nous rapprochons davantage des conditions qui existent dans la circulation du sang, et si, pour cela, nous employons un système de tubes élastiques branchés sur un autre tube plus volumineux et élastique lui-même, de manière à imiter la disposition de l'aorte et les principaux tracés artériels, comme cela se voit dans le schéma, nous obtenons encore le même phénomène, c'est-à-dire qu'une série de rebondissements se produira après chaque pulsation.

Le schéma permet de constater facilement l'existence du pouls rebondissant; on a pu le voir par la figure 67.

Dans ces conditions, l'ondée lancée par le ventricule se porte vers la périphérie et, par suite de la *vitesse acquise*, abandonne les régions initiales de l'aorte pour distendre les extrémités du système artériel. Arrêtée en ce dernier point par l'étroitesse des artères qui lui fait obstacle, elle reflue vers l'origine de l'aorte; mais cette voie est fermée par les valvules sigmoïdes. Nouvel obstacle, nouveau reflux, et par suite nouvelle ondulation (ou rebondissement).

Ces oscillations alternatives se produisent jusqu'à ce qu'une contraction du ventricule vienne y mettre fin en produisant une pulsation nouvelle.

Pour avoir une idée exacte de la manière dont se produit l'oscillation qui constitue le dicrotisme, il faut comparer la forme du pouls enregistré à la fois dans différentes artères. On a déjà vu que l'aorte fournit une pulsation d'une forme particulière dans laquelle le dicrotisme est ordinairement peu prononcé. La figure 38, qui renferme à la fois le pouls aortique (ligne 2) et le pouls de l'artère fémorale (ligne 3) montre que, dans la fémorale, le pouls présente un dicrotisme beaucoup plus prononcé que dans l'aorte.

Si l'on compare (fig. 75) le pouls de l'aorte (ligne su-

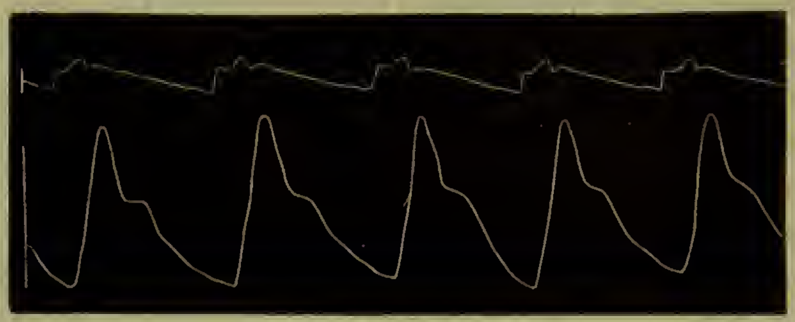


Fig. 75.

périeure) à celui de la faciale (ligne inférieure), on voit aussi que dans ce dernier vaisseau le dicrotisme est beaucoup plus prononcé.

La conclusion qui ressort de ces deux faits est celle-ci : le phénomène d'oscillation qui constitue le dicrotisme se produit dans les artères de la périphérie. — On comprend qu'il en soit, ainsi du moment qu'il est prouvé que le phénomène du dicrotisme est produit par l'oscillation de la colonne liquide logée dans les artères. Cette oscillation, en effet, exige, pour se produire, une impulsion rapide

du liquide et une masse assez grande mise en mouvement. Or, ces conditions sont d'autant mieux réalisées qu'on a affaire à une artère plus longue et plus volumineuse ; on peut s'en assurer sur le *schéma* en adaptant à celui-ci des tubes de différentes longueurs : les tubes les plus longs sont ceux dans lesquels le dicrotisme se produit au plus haut degré.

§ 81. — Si l'on veut une preuve de plus de la réalité de l'oscillation que nous avons décrite comme cause du pouls dicrote, on peut, au moyen de l'hémodromomètre enregistreur de Chauveau, démontrer l'existence du va-et-vient de la colonne sanguine.

Expérience. — Sur un cheval dont le pouls présentait un dicrotisme très prononcé, sensible même dans l'artère carotide, on appliqua simultanément à ce vaisseau un sphygmographe et un hémodromomètre enregistreur, de manière à observer à la fois les changements qui se passaient dans la vitesse, et ceux qui survenaient dans la pression du sang de cette artère. On obtint ainsi la figure 76,

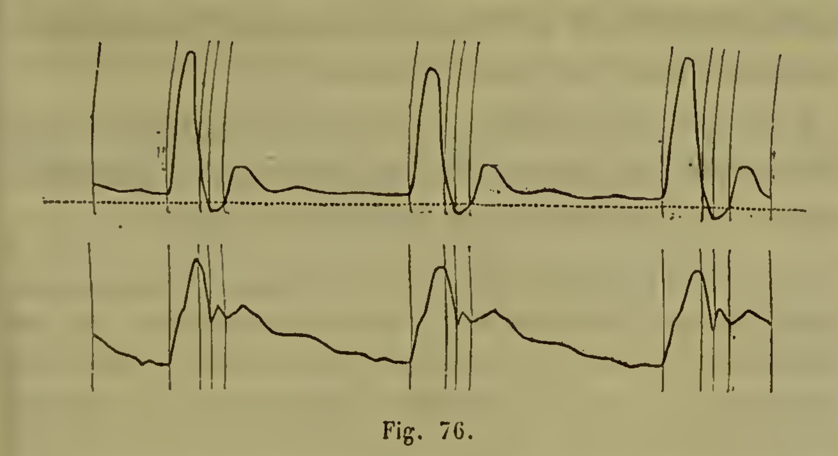


Fig. 76.

dans laquelle le tracé supérieur est fourni par la vitesse du sang et le tracé inférieur par la pulsation.

Dans cette figure, nous avons établi pour chaque pul-

sation quatre points de repère en traçant les arcs de cercle que chacun des leviers eût décrits si l'instrument eût été arrêté quatre fois pendant chaque pulsation. Ces repères servent à établir nettement le synchronisme des différents éléments de chacun des tracés. On connaît assez la manière d'analyser les courbes graphiques, au point de vue du synchronisme, pour que nous n'ayons pas besoin de donner plus de détails à ce sujet. On voit sur ces figures : 1° que le début de la pulsation coïncide avec la production d'un courant rapide centrifuge ; 2° que le sommet de la pulsation arrive à un moment où le courant centrifuge a déjà cessé ; 3° qu'à l'instant où se produit la clôture des valvules sigmoïdes, il se fait dans la carotide un courant rétrograde, comme l'indique la position du tracé qui à ce moment est au-dessous du zéro ; 4° qu'après la clôture des valvules sigmoïdes il se fait un nouveau courant centrifuge qui constitue la pulsation secondaire (dicrote). Cette pulsation se fait sentir dans le tracé du pouls carotidien. — Enfin, on voit de nouveaux rebondissements moins prononcés et qui vont en s'éteignant, comme dans les expériences citées précédemment (§ 79).

Il est donc bien établi que la colonne sanguine oscille dans les artères, et que c'est à ces mouvements alternatifs qu'est due la production du pouls dicrote (1).

(1) Dans nos premières recherches sur la nature du pouls dicrote, nous avions admis un fait que Beau nous avait fait remarquer : c'est que le dicrotisme du pouls ne se sent pas à l'artère fémorale. Nous avons reconnu depuis, que si le dicrotisme échappe souvent au doigt qui explore cette artère, cela tient au défaut de sensibilité du toucher, car le sphygmographe révèle sur la fémorale un dicrotisme manifeste. En admettant comme vraie la remarque de Beau sur l'absence du dicrotisme à l'artère fémorale, nous avions été conduit à assigner au mouvement du sang dans les artères une direction qui permît d'expliquer ce phéno-

Des conditions qui font varier l'intensité du dicrotisme.

§ 82. — Puisque le dicrotisme résulte de la pesanteur du liquide sanguin et de l'élasticité des artères, il n'y a plus lieu de s'étonner si c'est un phénomène normal dans la circulation du sang. Mais une autre question se présente : Quelles sont les influences qui font varier l'intensité du dicrotisme et qui le rendent tantôt assez fort pour que le doigt le puisse sentir, tantôt assez faible pour que l'instrument le signale à peine ?

Ce que nous avons dit fait déjà prévoir que les rebondissements seront d'autant plus forts que la pulsation primitive sera plus brève. En effet, puisque la colonne sanguine se porte à la périphérie par suite d'une *vitesse acquise*, il faut donc qu'elle soit sortie du cœur avec assez de rapidité, sans quoi elle n'aurait que peu de tendance à s'élancer vers la périphérie du corps. Or, rien de plus facile que de reconnaître, à l'inspection d'un tracé, si l'ondée sanguine a pénétré dans les artères d'une manière rapide ou lente ; on sait déjà comment cela se déduit de la forme de l'*ascension* du tracé. On peut donc prévoir à

mène. Nous avions donc supposé que le courant sanguin, après avoir suivi la direction de l'aorte, allait, par les artères iliaques, distendre les vaisseaux des membres inférieurs ; qu'ensuite il refluait vers l'origine de l'aorte et envoyait une seconde pulsation dans les vaisseaux de la tête et des membres ; enfin, que le retour de la colonne liquide aux vaisseaux des membres inférieurs ne se faisait pas, parce que le mouvement s'éteignait avant d'avoir accompli ce double parcours. — Maintenant que l'existence du dicrotisme aux artères fémorales est démontrée, il n'y a pas lieu de croire, comme le professeur Duchek (de Vienne) semble le supposer (voy. *Medizinische Jahrbücher*, 1862, p. 59), que notre théorie du dicrotisme produit par l'oscillation du sang dans les vaisseaux doive être abandonnée, il faut seulement conclure que l'oscillation se propage jusque dans les artères des membres inférieurs.

l'avance si une pulsation offre une ascension oblique, c'est-à-dire si l'arrivée du sang dans les artères ne se fait que d'une manière lente, qu'il n'y aura pas de dicrotisme

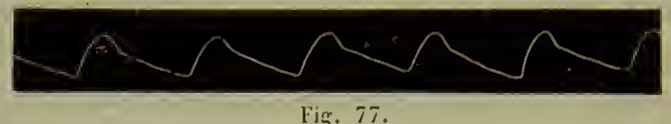


Fig. 77.

(fig. 77), tandis que si cette ascension est brusque, le dicrotisme sera très prononcé (fig. 78).

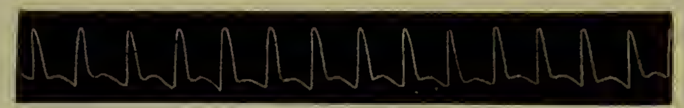


Fig. 78.

Mais il faut ici faire une distinction capitale. La systole du ventricule et l'afflux du sang dans les artères ne sont pas seulement lents ou brusques, ils peuvent réunir ces deux caractères à la fois ; ils peuvent commencer brusquement et finir d'une manière lente, comme cela se voit dans la figure 64.

Dans ce cas, la brusquerie du début ne produit pas de rebondissement, car cette première impulsion est immédiatement suivie d'une autre plus prolongée et qui tend à pousser de nouveau le sang vers la périphérie au moment où il tendrait à en revenir. Ce que nous disons de la forme précédente s'applique également à celle dans laquelle le sommet de la pulsation est formé par un plateau horizontal ou peu incliné, comme dans la figure 62.

Dans ce cas, l'afflux du sang commence brusquement, mais il se prolonge sous forme d'un mouvement graduel et égal qui s'oppose au reflux centripète du sang artériel.

Du reste, il est facile de se rendre compte, au moyen du schéma, de l'influence qu'exerce le mouvement d'im-

pulsion du liquide sur l'existence ou l'absence du dicrotisme. On fait paraître ou disparaître à volonté les rebondissements de la pulsation, suivant qu'on presse la boule de caoutchouc d'une manière brusque ou lente.

Influence de l'élasticité des vaisseaux sur l'intensité du dicrotisme.

§ 83.— L'influence qu'exerce l'élasticité plus ou moins grande des artères sur le rebondissement du pouls est encore une de celles que la théorie pouvait faire prévoir. En effet, quand l'ondée sanguine animée d'une grande vitesse se porte dans les vaisseaux de la périphérie, si elle rencontre des parois dépourvues d'élasticité, sa force se détruit en grande partie contre cet obstacle, et il ne reste plus qu'une faible tendance au reflux, parce que les vaisseaux se sont peu laissé dilater. Mais, si les artères sont très élastiques, elles cèdent à l'effort du sang, se laissent distendre par lui, puis, quand la vitesse acquise est épuisée, elles réagissent et produisent le reflux. — Cela peut se vérifier par les expériences faites sur le schéma. Il suffit d'employer comparativement des tubes très élastiques et d'autres qui le soient très peu, et cela en donnant aux impulsions des intensités parfaitement semblables; on voit alors que le dicrotisme est fort si les tubes sont très élastiques et faible s'ils le sont peu.

La pathologie confirmera encore ce principe en nous montrant que chez les vieillards dont les vaisseaux ont perdu leur élasticité, le dicrotisme est toujours très peu sensible, tandis qu'il est très prononcé chez les jeunes sujets. Enfin nous verrons, à propos des formes pathologiques du pouls, que les maladies dans lesquelles le dicrotisme atteint son plus haut degré, la fièvre typhoïde par exemple, présentent une augmentation de l'élasticité

artérielle, parce que la contractilité des artères, presque entièrement supprimée dans ces maladies, ne vient plus neutraliser, comme à l'état normal, une partie de l'élasticité de ces vaisseaux.

Influence de l'état de la tension artérielle sur l'intensité du dicrotisme.

§ 84. — On connaît l'influence considérable que la tension artérielle exerce sur la manière dont se produit la systole du ventricule et par conséquent sur la vitesse plus ou moins grande avec laquelle le sang passe du cœur dans les artères. Nous avons dit également que la vitesse avec laquelle le sang est lancé dans les artères est la cause première du dicrotisme. Il faut donc conclure que l'état de la tension artérielle exerce sur la forme du pouls une grande influence en donnant à la systole ventriculaire une rapidité plus ou moins grande. — La faible tension artérielle s'accompagnera d'un dicrotisme prononcé. — La forte tension artérielle sera caractérisée par un faible dicrotisme.

En outre, comme le système artériel, à mesure qu'il est plus distendu, devient de moins en moins extensible, l'abaissement de la tension artérielle, augmentant l'élasticité des vaisseaux, sera encore, à ce nouveau point de vue, favorable à la production du dicrotisme.

Nous allons énumérer les principales expériences qui démontrent cette influence de la tension artérielle sur la forme du pouls.

a. La *saignée* fait, comme on le sait, baisser la tension artérielle. Les figures 40 et 41 représentent le pouls d'un homme qu'on avait jugé pléthorique et auquel on pratiqua une saignée d'environ 400 grammes. Le tracé 40 est pris immédiatement avant l'émission sanguine ;

le tracé 41 est obtenu immédiatement après qu'on eut pratiqué la saignée.

Quoique la quantité de sang retirée au malade ait été peu considérable, on voyait déjà les effets de l'abaissement de la tension se produire chez cet homme. Le pouls présentait non-seulement un dicrotisme plus prononcé, mais encore une amplitude et une fréquence un peu plus considérables. (Des saignées pratiquées à des animaux nous ont donné les mêmes résultats dans un grand nombre d'expériences que nous avons faites avec le concours de Chauveau.)

b. La *compression des artères fémorales* dont nous nous sommes servi pour étudier la tension artérielle dans nos expériences relatives à la fréquence du pouls (voyez § 63) permet de constater que la forte tension agit aussi pour modifier la forme des pulsations. — Au moment où les fémorales sont comprimées et où par conséquent la tension est forte, le dicrotisme est peu prononcé ; il le devient davantage aussitôt que la compression de ces vaisseaux a cessé et que la tension s'abaisse. Les *influences des attitudes* sont du même ordre : la station verticale, en faisant baisser la tension artérielle, favorise le dicrotisme.

c. Les *intermittences du pouls* fournissent encore un bon moyen d'étudier l'influence de la tension artérielle sur le dicrotisme. On sait qu'après une intermittence, la tension artérielle est plus basse qu'en temps ordinaire; cela se voit bien sur la figure suivante.

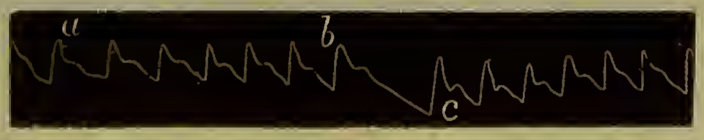


Fig. 79.

Or, la pulsation qui suit immédiatement l'intermit-

tence, c'est-à-dire qui se fait dans les conditions de tension artérielle faible, présente toujours un dicrotisme plus prononcé que les pulsations précédentes et que celles qui la suivent.

d. Les *agents qui font relâcher ou contracter les petits vaisseaux* et qui, en conséquence, modifient la tension artérielle, modifieront d'une manière correspondante la forme du pouls. Sous l'influence de la chaleur, en même temps que la tension baisse, le dicrotisme augmente. Le froid qui élève la tension fait diminuer le dicrotisme (§ 64). Nous ne multiplierons pas davantage les expériences que l'on peut faire sur ce sujet; disons seulement que l'usage du schéma permet de contrôler la plupart de celles que nous venons de citer et qui avaient été faites sur le vivant.

Influence que le volume de l'ondée lancée par le ventricule exerce sur l'intensité du dicrotisme.

§ 85. — Le volume de l'ondée que le ventricule envoie dans les artères exerce aussi une grande influence sur la production du dicrotisme. Buisson qui a repris nos expériences signale, dans sa thèse inaugurale, les résultats qu'il a obtenus; il conclut que la production du dicrotisme est due le plus souvent au petit volume de l'ondée sanguine envoyée à chaque systole du cœur. Mais les conditions de la circulation sont complexes dans les cas où les ondées ventriculaires ont peu de volume, de telle sorte que la production du dicrotisme est favorisée dans ces circonstances par diverses influences qui s'ajoutent les unes aux autres. — D'abord la tension artérielle est moindre si le cœur lance peu de sang, et cette condition est favorable à la production du dicrotisme, puisque les artères moins tendues ont plus d'élasticité. — Ensuite ces ondées

peu volumineuses sont envoyées avec plus de vitesse et conséquemment dans les conditions favorables au dicrotisme.

Quelle que soit la cause dont l'influence prédomine pour produire ce phénomène, le fait que nous signalons est parfaitement démontrable; il suffit de prendre un tracé du pouls dans lequel se rencontrent des inégalités dans le volume des pulsations, et l'on verra que les plus petites d'entre elles sont celles dont le rebondissement est le plus prononcé.

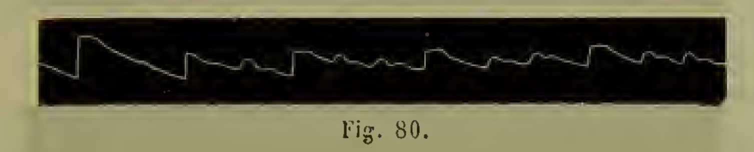


Fig. 80.

Cette figure est obtenue dans un cas de maladie du cœur avec une grande irrégularité de battements.

Des conditions qui font varier le nombre des rebondissements dans le pouls dicrote.

§ 86. — Les rebondissements multiples qu'on a vus dans les figures 71 et 72 peuvent aussi se rencontrer dans le pouls de l'homme sain ou malade. Une condition indispensable pour qu'ils se produisent en grand nombre, c'est que le pouls soit peu fréquent; autrement, la série des rebondissements serait interrompue, dès son début, par l'arrivée d'une pulsation nouvelle.



Fig. 81.

La figure 81 montre le pouls d'un homme qui avait cinq

rebondissements à chaque pulsation. Ce pouls était peu fréquent, puisqu'il n'avait que 48 battements par minute. A côté de ce type, nous allons en montrer d'autres dans lesquels la fréquence des battements sera de plus en plus grande. Il en résultera une diminution proportionnelle dans le nombre des rebondissements.

Le type 84 offre une particularité singulière : le

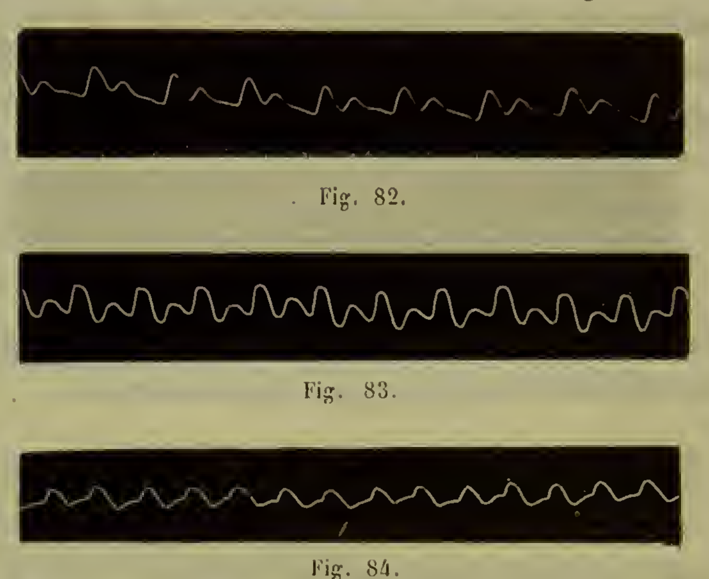


Fig. 82.

Fig. 83.

Fig. 84.

rebondissement n'a pas le temps de s'achever avant l'arrivée d'une pulsation nouvelle; il en résulte une forme qu'on pourrait prendre pour un tracé écrit en sens inverse; mais cela tient simplement à ce que le phénomène du dicrotisme n'a pas le temps de s'accomplir entre deux pulsations consécutives.

Un autre fait que nous devons signaler ici, c'est que l'amplitude des rebondissements n'est pas toujours la même, et, de plus, que cette amplitude est à peu près constamment en raison inverse du nombre des rebondissements. — Ainsi, en général, lorsque le pouls est rare, on aura dans le tracé des rebondissements nombreux, mais

faibles. Lors, au contraire, que le pouls sera fréquent, les rebondissements seront peu nombreux, mais très forts.

Du rebondissement produit par la clôture des valvules sigmoïdes de l'aorte.

§ 87. — On a vu que dans les expériences faites sur le cheval le pouls de l'aorte présente constamment un léger rebondissement (*c* et *c'*, fig. 33), c'est l'effet de la clôture des valvules sigmoïdes. Ce rebondissement s'observe également dans le pouls de la carotide du cheval. Chez l'homme, on en retrouve souvent des traces dans le pouls de la carotide; mais, à l'artère radiale, le pouls ne présente plus, en général, ce léger rebondissement qui s'est éteint sous l'influence de l'élasticité artérielle. Quelques formes du pouls semblent toutefois conserver les traces de cette clôture valvulaire. Il nous a paru que ce caractère appartient surtout au pouls de sujets qui ont la systole du ventricule très prolongée, ce qui se rencontre souvent chez les vieillards.

CHAPITRE XIV.

INFLUENCE DE LA RESPIRATION SUR LE POULS.

Opinions contradictoires émises par les physiologistes sur ce sujet; elles tiennent à la différence des effets qui se produisent suivant la manière dont s'exécute la respiration.

A. Influence des mouvements respiratoires sur la ligne d'ensemble du tracé, c'est-à-dire sur la pression moyenne du sang artériel. — Des différences qui se produisent selon que les mouvements respiratoires agissent avec plus d'intensité du côté du thorax ou du côté de l'abdomen.

B. Influence des mouvements respiratoires sur la fréquence du pouls.

C. Influence que l'effort d'expiration (la glotte étant fermée) exerce sur le pouls. — Influence que l'effort d'inspiration (la glotte fermée) exerce sur le pouls.

D. Arrêt des battements de cœur sous l'influence de la respiration.

§ 88. — Les effets mécaniques de la respiration se traduisent du côté de l'appareil circulatoire par des phénomènes qui portent sur le système veineux et sur le système artériel.

Les premiers ont été jusqu'ici les mieux étudiés et sont les plus connus. On sait comment les mouvements thoraciques, par leur action aspirante et foulante comparable au jeu d'un soufflet, font tantôt pénétrer le sang veineux dans le thorax et tantôt le refoulent dans les veines qu'on voit alors se gonfler sous la peau. C'est à ce mécanisme que se rattache la tendance à l'introduction de l'air dans les veines, pendant les opérations chirurgicales qui portent sur la région du cou ou sur la racine des membres supérieurs. Bérard (1) a donné de ces phénomènes une excellente description.

(1) Bérard, *Cours de physiologie*, t. IV, p. 62.

Une influence moins connue est celle que la respiration exerce sur la circulation artérielle. Bien que ce sujet ait été, principalement en Allemagne, étudié avec un grand soin, il est encore l'objet de nombreuses dissidences.

Lorsque, sur un animal vivant, on introduit un manomètre dans une artère voisine du thorax, on voit que la colonne de mercure est animée de deux sortes de mouvements : les uns, constitués par des oscillations petites et fréquentes, correspondent aux battements du cœur ; les autres, formés par des oscillations plus grandes et plus rares, dépendent de la respiration.

Ludwig, qui imagina d'enregistrer les oscillations du manomètre (§ 51), obtint un tracé dans lequel ces deux ordres d'oscillations sont représentés. La figure suivante fait bien comprendre comment se combinent les deux influences du cœur et du poumon sur le mouvement du sang.

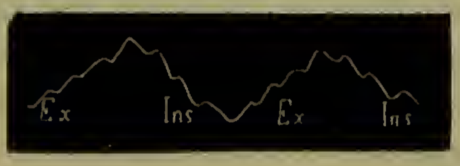


Fig. 85.

L'explication que Ludwig donna de ce phénomène était la suivante : — Les mouvements respiratoires exercent sur le système artériel une influence analogue à celle qui a été signalée pour les veines ; de telle sorte que la tension artérielle baisse par l'appel du sang qui se fait vers le thorax à chaque inspiration. Elle s'élève, au contraire, quand l'expiration tend à pousser le sang artériel vers les vaisseaux de la périphérie.

En expérimentant, à l'aide de son sphygmographe, Vierordt arriva à la conclusion inverse et admit que c'est

dans l'inspiration que le sang est poussé avec le plus de force vers la périphérie.

Heinbrodt (1), dans des expériences faites sur les animaux, trouva que, si les mouvements respiratoires sont amples et prolongés, l'inspiration s'accompagne d'abord d'un abaissement de la pression artérielle, puis d'une élévation de cette pression, tandis que, dans l'expiration, la pression du sang monte d'abord et s'abaisse à la fin. — On voit donc que les opinions émises, relativement à l'action que la respiration exerce sur la circulation artérielle, se contredisent entre elles d'une manière à peu près complète.

Nous avons essayé à notre tour d'étudier l'influence qu'exerce la respiration sur le pouls d'après les indications du sphygmographe. Ce sujet méritait d'autant plus l'attention que, dans un grand nombre de maladies où il existe de la dyspnée, le tracé du pouls présente des caractères tout particuliers qui prennent une grande valeur lorsqu'on en comprend bien le mode de production. — Nous suivrons dans cette étude la marche suivante.

Nous examinerons : 1° l'influence que les mouvements respiratoires exercent sur la *ligne d'ensemble* du tracé, c'est-à-dire les variations qu'elle produit dans la tension artérielle qui s'élève ou s'abaisse ;

2° Les changements que les mouvements respiratoires exercent sur la *fréquence* du pouls ;

3° Enfin, les modifications que subit, sous ces influences, la *forme* des pulsations.

(1) *Canstatt's Jahresbericht*, 1860, p. 125.

A. Influence des mouvements respiratoires sur la ligne d'ensemble du tracé, c'est-à-dire sur la pression moyenne du sang artériel.

§ 89. — Comme l'action aspirante et foulante que le thorax exerce sur le sang va toujours en s'éteignant à mesure qu'on observe des vaisseaux plus éloignés de la poitrine, il en résulte que la pression du sang dans l'artère radiale est presque entièrement soustraite aux influences respiratoires, quand celles-ci n'ont qu'une énergie modérée. On peut s'en convaincre en examinant les tracés du pouls que nous avons déjà représentés. Dans la plupart d'entre eux, la ligne d'ensemble est sensiblement horizontale, ce qui prouve que la tension moyenne de l'artère radiale n'a pas varié d'une manière appréciable. — Mais si, au lieu de respirer normalement, on fait des mouvements d'inspiration et d'expiration d'une grande amplitude, ou bien si l'on fait obstacle au libre passage de l'air dans les voies respiratoires, immédiatement la ligne d'ensemble du tracé devient onduleuse, c'est-à-dire que la pression moyenne du sang dans la radiale s'élève et s'abaisse indépendamment des variations qui tiennent aux contractions du cœur et qui constituent les pulsations. Les ondulations qui se produisent alors sont de même nature que celles que la figure 85 représente et que Ludwig a signalées le premier.

Si l'on veut déterminer à quel moment la tension s'élève, et savoir si c'est pendant l'expiration ou pendant l'inspiration, la question devient plus complexe, car les choses se passent différemment suivant la manière dont on respire.

Lorsqu'on tient la bouche fermée et qu'on ferme également l'une des narines, de façon que l'air pénètre diffi-

cilement dans les voies respiratoires et qu'il en sorte avec une égale difficulté, on voit *la ligne d'ensemble s'abaisser dans l'inspiration et s'élever dans l'expiration* (fig. 86).

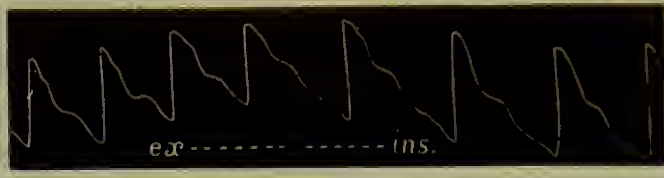


Fig. 86

Si l'on respire largement, la bouche ouverte, de façon que l'air passe et repasse librement à travers les voies respiratoires, on a l'effet inverse : *la ligne d'ensemble s'élève dans l'inspiration et s'abaisse dans l'expiration*, comme cela se voit sur la figure 87.

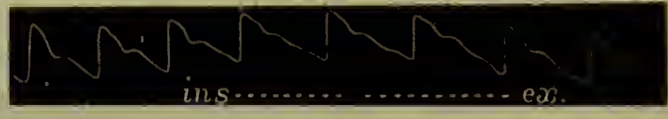


Fig 87.

Comment ces deux manières de respirer produisent-elles des effets totalement opposés? C'est ce que nous allons chercher à interpréter d'après les notions physiologiques que l'on possède relativement au mécanisme de la respiration.

§ 90. — Il est évident que les changements qui se passent dans la tension des artères pendant les mouvements respiratoires tiennent à des variations dans la pression qu'éprouvent, à leur surface extérieure, l'aorte et les gros vaisseaux contenus dans le thorax et dans l'abdomen. Quand l'aorte est comprimée, le sang qu'elle contient est refoulé dans les artères de la périphérie où il élève la pression. Si l'on doutait de la réalité de ce fait, on pourrait facilement s'en convaincre par l'expérience suivante :

Expérience. — Un sujet étant couché sur le dos, on applique le sphygmographe à sa radiale et l'on prend le tracé du pouls. Pendant que l'instrument est en marche, si l'on comprime l'abdomen du sujet, aussitôt la ligne d'ensemble du tracé s'élève : ce qui indique que le sang de l'aorte a été refoulé dans les vaisseaux de la périphérie. Si l'on cesse la compression, le sang reflue dans l'aorte, et la ligne d'ensemble du tracé s'abaisse.

La même chose doit donc se passer lorsque les mouvements respiratoires augmentent ou diminuent la pression autour de l'aorte, soit dans la poitrine, soit dans l'abdomen. Mais les effets que la respiration produit du côté du thorax sont exactement inverses de ceux qui se passent dans l'abdomen. Quand la poitrine est le siége d'une aspiration, il existe dans l'abdomen une compression, et l'on va voir que, suivant que ce sont les influences thoraciques, ou bien que ce sont les influences abdominales qui prédominent, les effets de la respiration sur le pouls sont tout à fait inverses.

§ 91. — Dans le thorax, l'agrandissement de la cavité au moment de l'inspiration donne naissance à un vide que l'air extérieur vient aussitôt combler en se précipitant dans les voies respiratoires. Si la pénétration de l'air est facile, l'aspiration est peu énergique, parce que le vide est comblé pour ainsi dire à mesure qu'il se forme. Mais si la rentrée de l'air ne se fait que difficilement, l'aspiration thoracique devient beaucoup plus intense. C'est dans ces circonstances que l'on voit les espaces intercostaux s'affaisser, les creux sus-claviculaires se déprimer, attestant l'énergie de l'aspiration intérieure. Dans ces conditions, le sang des artères de la périphérie reflue en partie dans l'aorte thoracique qui est dilatée comme le sont les vais-

seaux au-dessous d'une ventouse. Aussi, devra-t-on voir baisser la pression moyenne dans les artères des membres; c'est en effet ce qui a lieu. — Dans l'expiration, l'inverse se produit. L'air ne peut s'échapper assez vite sous l'influence de la rétractilité du poumon; les muscles expirateurs viennent seconder l'élasticité pulmonaire pour expulser l'air au dehors. Alors, l'aorte thoracique, au lieu d'être dans un vide virtuel, comme cela arrive dans les conditions normales, se trouve au contraire comprimée à sa surface et chasse du sang dans les artères périphériques (1).

En même temps que ces phénomènes se produisent dans le thorax, voyons ce qui a lieu dans l'abdomen. Lorsque, dans une inspiration, le diaphragme s'abaisse et agrandit la cage thoracique, il vient au contraire rétrécir la cavité abdominale; il déprime les viscères, et ceux-ci tendent à repousser en tous sens les parois du ventre qui se durcissent et accusent une pression intérieure augmentée. Dans l'expiration, le diaphragme remonte et les parois abdominales cessent d'être aussi tendues. — Pendant ces alternatives de pression augmentée et diminuée dans l'abdomen, l'aorte abdominale subit des pressions variables comme celles que nous venons de signaler pour l'aorte thoracique; seulement les variations sont de sens inverse. Au moment de l'inspiration, l'aorte est comprimée et la pression augmente dans les artères qui en éma-

(1) On conçoit que ces phénomènes ne se produisent qu'à un faible degré quand la respiration est libre, car le vide intra-thoracique ou pleural n'est plus soumis qu'aux variations tenant au changement de la rétractilité du poumon plus ou moins distendu; tandis que, dans le cas d'obstacle au libre passage de l'air, le vide thoracique est influencé par la raréfaction et la condensation alternatives de l'air contenu dans le poumon.

nent; au moment de l'expiration, il se fait un reflux du sang vers l'aorte qui est soumise à une pression moindre.

Il n'est pas besoin d'insister plus longuement sur ce mécanisme pour faire remarquer que, dans l'état normal, les influences de la respiration sur le mouvement du sang artériel sont faibles, et que, de plus, les influences thoraciques et abdominales agissant en sens inverse les unes des autres, doivent se neutraliser en grande partie. Mais si nous sortons des conditions physiologiques de la respiration, nous pouvons faire prédominer l'une de ces actions sur l'autre; nous pouvons, par exemple, augmenter les influences thoraciques toutes seules, ou bien les influences abdominales. Alors, les effets des mouvements respiratoires sur le cours du sang artériel deviendront sensibles, même sur un vaisseau éloigné des centres comme l'artère radiale.

Toute gêne au passage de l'air à travers les voies respiratoires augmente les influences thoraciques et produit, en conséquence, *l'ascension de la ligne d'ensemble du tracé pendant l'expiration, sa descente pendant l'inspiration.* Cet effet s'observe lorsqu'on respire par une seule narine.

Toute gêne à l'ampliation de l'abdomen produira l'effet inverse : *l'ascension de la ligne d'ensemble au moment de l'inspiration, sa descente pendant l'expiration.* Il suffit en général de tenir la bouche ouverte, et de faire des mouvements respiratoires d'une grande ampleur, pour voir les influences abdominales devenir prédominantes.

La connaissance des influences de la respiration sur le pouls est féconde en applications pour le diagnostic clinique. Ainsi, par l'examen du tracé de l'instrument,

tandis que la main, placée sur le thorax, explore le rhythme de la respiration, on peut reconnaître, dans un cas de dyspnée, quel est le siége de l'obstacle aux mouvements respiratoires, et distinguer les cas où la dyspnée tient à la difficulté de l'introduction de l'air dans les bronches, de ceux où elle est produite par l'impossibilité ou la gêne des mouvements du diaphragme.

§ 92. — La toux est une expiration brusque précédée d'un effort avec occlusion de la glotte. Elle agit comme l'action respiratoire thoracique et fait brusquement monter la tension artérielle (fig. 88).

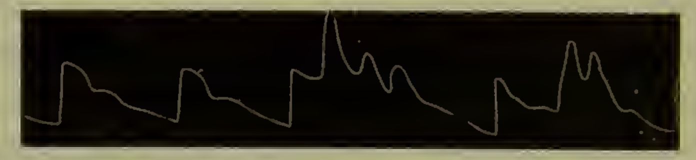


Fig. 88.

§ 93. — Le hoquet est une inspiration convulsive; il aspire dans la poitrine le sang artériel et fait brusquement baisser la tension dans les artères périphériques (fig. 89).



Fig. 89.

Ce que nous avons dit des influences respiratoires est suffisant pour donner une idée de ce qui se passe dans la plupart des maladies où la gêne de la respiration agit sur le pouls. Ces premières notions font entrevoir le parti qu'on pourra tirer de ces études au point de vue pratique, surtout si l'on s'attache à enregistrer directement les mouvements du thorax dans la respiration, et si, par une étude qu'on pourrait appeler là *pneumographie*, on arrive à dé-

terminer les différents types que la dyspnée présente dans les maladies. Nous nous proposons de revenir ultérieurement sur cet intéressant sujet.

B. Influence des mouvements respiratoires sur la fréquence du pouls.

§ 94. — L'inspiration et l'expiration font varier la fréquence des battements du cœur, surtout lorsqu'il y a difficulté du passage de l'air dans les voies respiratoires. On voit, dans ces cas, la fréquence des battements du cœur augmenter dans l'expiration et diminuer dans l'inspiration. La figure 86 montre cet effet, que l'on retrouvera plus prononcé dans la figure 92.

Nous pensons qu'on doit expliquer ces variations de la fréquence des battements du cœur par l'action alternativement favorable et défavorable que la pression intra-thoracique exerce sur les systoles du ventricule. Dans l'expiration, la pression est augmentée dans le thorax, ou tout au moins le vide qui y existe est diminué; dès lors le cœur a plus de facilité à se contracter, puisqu'il est secondé par une pression extérieure. — Dans l'inspiration, le vide thoracique augmenté lutte plus ou moins énergiquement contre la systole ventriculaire. Or, nous avons montré (§ 60) comment le cœur règle le nombre de ses contractions sur les résistances qu'il doit surmonter. Il serait peu philosophique d'admettre que les pressions et les aspirations qui s'exercent sur la surface extérieure du cœur n'influencent pas l'action de cet organe, comme le font les variations de la pression du sang qui agissent sur sa surface intérieure. C'est comme si l'on disait que les mouvements respiratoires qui sont entravés par les obstacles au libre passage de l'air dans les bronches, ne le sont pas également par des forces appliquées à l'extérieur de la cage

thoracique, forces qui tendraient à comprimer la poitrine ou à la dilater.

S'il suffit de mouvements respiratoires un peu amples pour produire des variations notables dans les caractères du pouls, ces variations seront encore bien plus accusées dans le cas d'*effort* d'inspiration ou d'expiration, c'est-à-dire lorsque la glotte fermée, empêchant absolument le passage de l'air, exagérera les aspirations et les compressions qui se produisent dans le thorax. Nous allons étudier cet ordre d'influence de la respiration sur le pouls.

Influence de l'effort sur les caractères du pouls.

§ 95. — L'effort, tel qu'on le comprend en physiologie, consiste en une tendance énergique à l'expiration, tandis que la glotte fermée empêche cette expiration de se produire. Dans ces conditions, les parois de l'abdomen se tendent fortement et soulèvent le diaphragme ; en même temps, les muscles expirateurs thoraciques et abdominaux se contractent puissamment. Tout concourt donc, dans ces circonstances, à comprimer le cœur et les vaisseaux contenus dans les cavités splanchniques. Il en résulte des modifications de la circulation veineuse et de la circulation artérielle ; ce sont ces dernières seulement que nous avons à étudier.

Expérience. — Qu'on ferme la glotte et qu'on fasse un violent effort, on voit aussitôt le tracé du sphygmographe s'élever (fig. 90) d'autant plus haut que l'effort est plus considérable, pour s'abaisser au moment où l'effort est terminé, et se relever ensuite graduellement.

Au lieu de fermer la glotte, on peut fermer les narines avec la main et adapter à la bouche un manomètre qui montre à quel degré s'élève la compression de l'air con-

tenu dans le poumon pendant l'effort. Dans cette expérience, on obtient parfois une pression de 12 à 14 centimètres de mercure à l'intérieur des voies aériennes.

On voit que les effets de l'effort ne sont, en définitive, que l'exagération de ceux que produit une expiration lorsque l'issue de l'air à travers la glotte est gênée. Cela s'accorde parfaitement avec la théorie que nous avons donnée précédemment, et qui montre que la compression de l'aorte élève la pression moyenne (et par conséquent la ligne d'ensemble du tracé) dans les artères périphériques, tandis que, lorsque cette compression est supprimée, il se produit un reflux du sang vers les cavités splanchniques et un abaissement de la tension artérielle (1).

(1) Voici l'explication plus détaillée de ce qui se passe du côté de la circulation artérielle pendant l'effort :

Au moment où l'effort commence, le pouls qui se produisait sur une ligne horizontale *ab* (fig. 90), c'est-à-dire sans intervention des influences

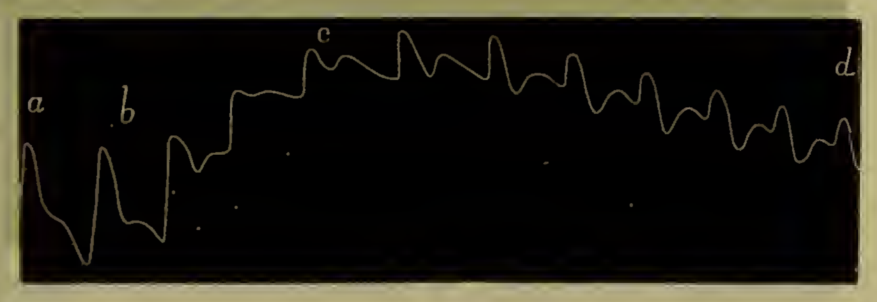


Fig. 90.

respiratoires, s'élève subitement de *b* en *c*; arrivé à son summum, l'effort a comprimé l'aorte intra-thoracique et intra-abdominale avec toute la force dont il est susceptible. Cette pression extérieure, secondée par l'élasticité du vaisseau, a chassé vers les artères périphériques une partie du contenu de l'aorte et y a élevé la tension jusqu'au degré qu'indique le point *c*. Mais ces artères périphériques contenant du sang à une haute pression, donnent un débit plus rapide; de sorte que, sous l'influence de cette accélération de la circulation périphérique, l'aorte se vide de plus en plus et diminue peu à peu de volume. En diminuant de

Mais les influences de l'effort sur le pouls ne se bornent pas à faire varier la ligne d'ensemble, c'est-à-dire la pression moyenne du sang dans les artères; elles font aussi changer la forme et la fréquence du pouls.

§ 96. — Le pouls, au moment où l'effort a élevé la tension de la radiale, devient fortement dicrote; plus on maintient longtemps l'effort, plus ce dicrotisme devient prononcé. Cela peut s'expliquer d'abord par la moindre

volume, l'aorte perd de sa tension élastique, de telle sorte que l'influence qui pousse le sang vers la périphérie faiblit graduellement. Le maximum de tension ne se maintient donc pas dans les artères émanées de l'aorte, mais il décroît peu à peu, à mesure que décroît la tension des parois de l'aorte, quoique l'effort se maintienne le même et que la pression de l'air dans le poumon reste au même degré, comme on peut s'en assurer par l'emploi du manomètre. La figure 90 montre cette décroissance de la tension et fait voir que, à partir du point *c*, la ligne d'ensemble du tracé va toujours en s'abaissant.

Prenons la figure 91, qui montre la série des phénomènes à partir du

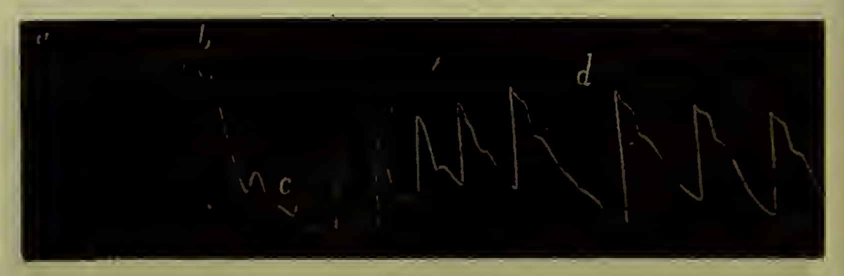


Fig. 91.

moment où l'effort, qui a duré un certain temps, va cesser tout d'un coup. De *a* en *b* l'effort se continue, la tension est élevée dans la radiale, à cause de la compression de l'aorte. L'effort cesse au point *b*. Aussitôt, le sang des artères périphériques dans lesquelles la tension est forte reflue dans l'aorte qui, revenue sur elle-même et cessant d'être comprimée, se trouve pour ainsi dire trop large, et, par suite de ce reflux subit, la tension baisse subitement dans la radiale. — Mais à partir de ce moment, le cœur, continuant à battre, rétablit peu à peu l'état primitif de la tension artérielle, et l'on voit la ligne d'ensemble du tracé, d'abord tombée en *c*, s'élever peu à peu pour reprendre son niveau normal en *d*.

réplétion de l'aorte qui, en conséquence, devient plus élastique, et de plus, par le volume moindre des ondées lancées par le ventricule (§ 85). En effet, pendant l'effort, la rentrée du sang dans la poitrine est entravée par la pression considérable qui règne dans cette cavité. Dès lors, le sang veineux revient moins abondamment au cœur droit; celui-ci en envoie moins au poumon, et enfin il en revient moins du poumon au cœur gauche. De là doit nécessairement résulter un moindre volume des ondées ventriculaires gauches.

Cette idée est confirmée encore par cet autre fait, que, lorsqu'on a cessé l'effort, les pulsations continuent *à être très petites* pendant les premiers instants. En effet, pour que le ventricule reçoive du sang en abondance et puisse en envoyer des quantités considérables à chaque systole, il faut que le sang veineux qui rentre abondamment dans la poitrine au moment où l'effort cesse, ait le temps de traverser le cœur droit, le poumon et les veines pulmonaires, de revenir enfin au cœur gauche et d'y couler assez abondamment pour fournir des ondées volumineuses. Il faut en général 6 à 7 pulsations pour que le sang ait accompli ce parcours, mais alors il est versé au cœur gauche plus abondamment que de coutume, à cause de l'accumulation qui s'est faite dans les veines; aussi l'on voit les pulsations devenir plus fortes et leur période systolique avoir plus de durée qu'à l'état normal.

§ 97. — *Changements dans la fréquence du pouls.* — Nous savons que, dans les circonstances ordinaires, la forte pression dans les artères correspond à un obstacle au cours du sang, et que, par suite, elle s'accompagne de ralentissement des battements du cœur (§ 60). Dans l'effort d'expiration, la pression est augmentée dans la radiale

comme l'indique la hauteur du tracé. Pourquoi n'y a-t-il pas diminution de la fréquence du pouls? Pourquoi cette fréquence est-elle, au contraire, augmentée? Nous allons voir que l'explication est toute naturelle, et que cette exception apparente est une confirmation nouvelle de la loi que nous avons indiquée.

Ici, l'augmentation de pression qui a lieu dans les artères périphériques ne tient pas à ce que le sang éprouve un plus grand obstacle à son écoulement, mais elle provient d'une force nouvelle qui s'ajoute à la contraction cardiaque pour produire l'afflux dans les artères. Cette force, c'est la compression que subit l'aorte dans le thorax et l'abdomen.

Pourquoi cette compression de l'aorte ne fait-elle pas obstacle à l'afflux du sang poussé par le cœur? C'est que le cœur lui-même est situé dans le milieu comprimé ; c'est qu'il est aidé dans sa contraction par la même pression qui agit sur l'aorte, et que ces actions égales et contraires se neutralisent complétement, au point de vue de la force que le cœur doit dépenser.

Si nous éliminons l'action de la pression extérieure agissant à la fois sur le cœur et sur les parties intra-thoraciques et intra-abdominales de l'appareil circulatoire, que reste-t-il? Une plus grande facilité du passage du sang dans les vaisseaux de la périphérie qui ne sont soumis extérieurement qu'à la pression atmosphérique, tandis qu'à leur intérieur la pression est augmentée, et, par suite de cet écoulement plus facile, une fréquence plus grande des battements du cœur pendant l'effort (1).

(1) Veut-on voir d'une manière très frappante l'influence de la tension artérielle sur la fréquence du pouls? Qu'on regarde (fig. 91 de *c* en *d*) la durée comparative de chacune des pulsations qui se succèdent,

C. Influence que l'effort d'inspiration (la glotte étant fermée) exerce sur le pouls.

§ 98. — Ce qui vient d'être dit des effets de l'effort proprement dit, c'est-à-dire de la tendance à l'expiration lorsque la glotte est fermée, fait prévoir que le pouls doit être, dans les conditions inverses, influencé d'une manière tout opposée, et qu'on devra trouver, en cette circonstance, des modifications opposées de la ligne d'ensemble du tracé, de la fréquence du pouls et de sa forme. La figure 92 montre le tracé du pouls dans un effort violent d'inspiration, la glotte étant fermée.

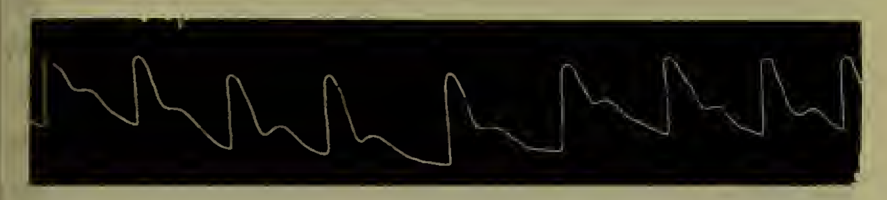


Fig. 92.

Pour préciser davantage la nature des différents phénomènes qui se produisent, nous allons les reprendre un à un.

1° Influence de l'effort d'inspiration sur la ligne d'ensemble du tracé.

Au moment de l'inspiration, si la glotte est fermée, le vide intra-pleural devient plus grand que de coutume, car l'élasticité du poumon qui résiste à l'appel de la paroi costale n'est plus contre-balancée par une pression inté-

et pendant lesquelles la tension artérielle se répare. On voit que chacune d'elles, appartenant à un degré de tension différent, possède, non-seulement une forme spéciale, mais aussi une durée spéciale, et que, dans les premières pulsations (au moment où la tension est faible), il existe une fréquence très grande qui diminue à vue d'œil à mesure que la tension s'élève.

rieure suffisante. Ce vide appelle dans le thorax le sang du système artériel, et la tension baisse dans les artères périphériques. La *ligne d'ensemble du tracé* doit donc s'abaisser. C'est ce qui arrive en effet.

2° Influence de l'effort d'inspiration sur la fréquence du pouls.

Le cœur se trouvant dans un milieu raréfié, au lieu d'être secondé comme tout à l'heure par une pression extérieure, devra, à chacune de ses contractions, lutter contre la force nouvelle qui le sollicite à se dilater; ses battements, éprouvant plus de résistance, seront nécessairement plus rares.

La nature physique des effets que la respiration, avec ses différents modes, produit sur le pouls, sur sa forme et sur sa fréquence, ne nous semble pas contestable. Cependant, pour suivre jusqu'au bout notre méthode de contrôle par les expériences physiques, nous avons dû reproduire artificiellement les effets de la respiration. Nous avons réussi à reproduire quelques-uns d'entre eux (1), et nous espérons, avec des instruments plus parfaits, les reproduire plus tard d'une manière plus complète.

D. Arrêt des battements du cœur sous l'influence de la respiration.

§ 99. — Dans les expériences qui précèdent, le rhythme des battements du cœur est passivement modifié suivant que la pression qui existe autour de cet organe est augmentée ou diminuée par les mouvements respiratoires. On a cité des expériences dans lesquelles l'arrêt complet des battements du cœur pouvait être produit par de violents

(1) Voy. les *Comptes rendus de la Société de biologie*. 1859. Mémoires, p. 298.

efforts de respiration. Le cas du colonel Townshend est connu de tout le monde; il a été rattaché par les physiologistes à une influence nerveuse qui agirait sur le cœur. Une pareille influence est d'autant mieux admissible, qu'on connaît aujourd'hui la singulière propriété du pneumogastrique dont la galvanisation produit l'arrêt du cœur (voyez § 60). Chez certains sujets, une inspiration profonde produit un arrêt semblable. Chauveau peut à volonté produire ce phénomène, et nous avons recueilli sur lui le tracé suivant.

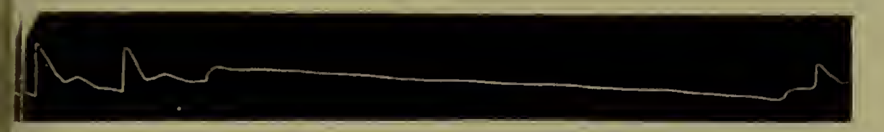


Fig. 93.

Il faut être debout ou couché sur le dos pour réussir à produire la suspension des battements du cœur par une inspiration profonde. Il nous a paru que dans l'attitude assise l'inspiration, limitée par la flexion des cuisses sur l'abdomen, ne saurait être assez complète. — Que s'est-il passé pour produire cet arrêt? Tout porte à croire que la distension considérable du poumon dans cette circonstance produit sur le pneumogastrique une excitation qui réagit sur le cœur à titre de mouvement réflexe. Ce n'est là, du reste, qu'une hypothèse, mais elle semble appuyée par la similitude qui existe entre le tracé du pouls obtenu figure 93, et celui que fournit la galvanisation du pneumogastrique sur un animal dont on enregistre les pulsations artérielles.

CHAPITRE XV

CIRCULATION CAPILLAIRE.

Au point de vue du mouvement circulatoire, ce qui caractérise surtout la fonction des capillaires, ce sont les résistances considérables que le sang éprouve dans ces vaisseaux, et la variabilité de ces résistances sous l'influence de la contractilité vasculaire.

Phénomènes physiques de la circulation capillaire. — Nature des résistances au passage du sang. — Mouvements des globules. — Répartition de la pression dans les artères, les capillaires et les veines; changements que peut éprouver cette répartition lorsque le diamètre des vaisseaux vient à changer.

Phénomènes vitaux de la circulation capillaire. — Contractilité de ces vaisseaux. — Appareil vaso-moteur. — Tissu contractile des vaisseaux. — Nerfs vasculaires; leurs différentes origines et leurs différentes propriétés.

Effet que produit sur les tissus l'état de contraction ou de relâchement des vaisseaux qui les traversent.

De la contractilité vasculaire considérée en elle-même, abstraction faite des influences nerveuses. — Lois qui président aux changements d'intensité de la contraction vasculaire.

Expériences qui démontrent les faits suivants : — 1° Une excitation modérée portée sur un point des téguments y produit la contraction des vaisseaux. — 2° Une excitation trop forte épuise la contractilité des vaisseaux et amène leur relâchement. — 3° L'accoutumance aux excitations rend la contractilité vasculaire plus difficile à épuiser. — 4° La pression que le sang exerce à l'intérieur des vaisseaux est un stimulus de la contractilité vasculaire. — 5° La pression extérieure à laquelle un tissu est soumis modifie la force contractile de ses vaisseaux. — 6° Les variations de la température exercent sur les vaisseaux une action particulière : le froid fait contracter les vaisseaux, la chaleur les fait relâcher.

La circulation capillaire est caractérisée, au point de vue du mouvement du sang, par les résistances considé-

ables que ce liquide y éprouve, et par la faculté que les
etits vaisseaux possèdent de modifier spontanément leurs
alibres, de manière à faire varier les résistances au-
levant du sang. On sait déjà comment ces modifications
le la circulation capillaire retentissent sur la pression du
ang dans les artères et sur le cœur lui-même ; l'objet de
e chapitre est d'étudier les variations de la circulation
apillaire en elle-même et les changements qu'elles pro-
luisent sur place, c'est-à-dire dans les organes que tra-
ersent ces petits vaisseaux.

§ 100. — Où commence et où finit le système capillaire ?
es anatomistes ont tranché cette question d'une manière
rbitraire en attribuant aux artérioles et aux veinules un
alibre minimum. Mais la physiologie ne saurait se con-
enter de ces limites; elle doit rattacher à un groupe
ommun tous les points du système vasculaire dans les-
quels se produisent des phénomènes du même ordre. Les
apillaires s'étendront donc pour nous jusqu'aux arté-
ioles et aux veinules de petit calibre. En effet, dans tous
es vaisseaux se produisent des phénomènes semblables :
un conflit plus intime du sang avec les tissus, un filtrage
ent et régulier du liquide sanguin à travers des voies
troites où il éprouve de grandes résistances. Enfin, tous
es vaisseaux possèdent la propriété de modifier sponta-
nément le cours du sang qui les traverse.

L'emploi du microscope permet d'observer avec une
acilité extrême les principaux phénomènes de la cir-
ulation capillaire. Il suffit de placer sous l'objectif de
'instrument une membrane transparente et vasculaire
l'un animal vivant, et l'on a sous les yeux le spectacle
lu mouvement du sang avec toutes les variations que
ui impriment les influences physiques ou la contrac-

tilité des parois vasculaires. Cependant, les premiers observateurs qui ont étudié à l'aide du microscope le cours du sang dans les petits vaisseaux se sont fait une idée très fausse des influences qui président à ce mouvement. Presque tous, partant d'idées préconçues, croyaient voir dans la marche des globules l'expression de forces spéciales qu'on avait autrefois admises gratuitement. — Il n'existe en réalité qu'une seule force qui fasse progresser le sang dans les capillaires, c'est la pression du sang ; de même il n'y a qu'une seule influence qui modifie l'effet de cette action impulsive, c'est l'état de contraction plus ou moins prononcé de ces petits vaisseaux.

Deux sortes de phénomènes devront être étudiés dans la circulation capillaire. En premier lieu, les phénomènes physiques, c'est-à-dire ceux qui se produiraient si un liquide contenant des globules coulait, sous une certaine pression, à travers des tubes inertes d'un petit calibre. Ensuite viendra l'étude de la propriété éminemment vitale qu'on nomme contractilité vasculaire, et de ses effets sur le cours du sang.

Phénomènes physiques de la circulation capillaire.

§ 101. — L'anatomie nous enseigne que la capacité de l'arbre artériel va toujours en croissant du cœur à la périphérie, de telle sorte que les petites artères, dans leur ensemble, offriraient un diamètre bien supérieur à celui de l'aorte ; les capillaires, si l'on additionnait leurs calibres, donneraient une section bien plus grande encore. On pourrait donc supposer à priori que le sang qui s'éloigne du cœur va rencontrer des résistances de plus en plus faibles, vu cet élargissement des voies circulatoires ; mais

la physique nous apprend qu'il doit en être autrement, à cause de l'immense accroissement des résistances qu'un liquide éprouve lorsqu'il traverse des tubes de très petit calibre. Du reste, la preuve de ces résistances considérables résulte directement de la haute pression que présente le sang dans les artères; on en trouve encore une preuve dans la difficulté qu'on éprouve à pousser à travers les capillaires une injection même très fluide.

Poiseuille s'est attaché à démontrer la nature exacte de l'obstacle que le sang rencontre dans les capillaires. Il a prouvé que ce ne sont pas des frottements du liquide contre les parois des vaisseaux qui retardent le mouvement du sang, mais que ce retard est l'effet de la cohésion du liquide et de l'adhérence de sa couche extérieure aux parois vasculaires. Une expérience très saisissante, due à Poiseuille, démontre clairement la nature de ce phénomène.

Si l'on examine au microscope un vaisseau de petit calibre, on voit, à sa partie centrale, un courant rapide dans lequel sont entraînés les globules sanguins. Sur les bords de ce courant est une couche transparente formée par du sérum immobile. Les globules ne peuvent s'engager dans cette couche extérieure, parce qu'ils sont entraînés par le courant rapide qui se produit près de l'axe du vaisseau. Mais aussitôt que l'on comprime le vaisseau et qu'on arrête le cours du sang, les globules s'épanchent dans la couche transparente du sérum qui disparaît aussitôt.

Le microscope démontre encore une autre sorte de résistance que présentent les capillaires du plus petit calibre. Leuwenhoeck, Spallanzani, etc., ont vu que dans ces vaisseaux, les globules se déforment et s'allongent,

preuve évidente de la difficulté qu'ils éprouvent à traverser ces étroites filières (1).

Les résistances se répartissent sur toute la longueur du système capillaire; elles éteignent graduellement la force impulsive que le sang avait reçue du cœur. C'est sous cette influence que la pression qui vient du cœur décroît sans cesse des artères aux veines (2), et que, dans ces derniers vaisseaux, elle se trouve réduite à une impulsion extrêmement faible qu'on appelle *vis a tergo*.

Il est extrêmement important de bien connaître, au

(1) Les observateurs se sont complu à décrire les formes variées du mouvement que peuvent prendre les globules sanguins. Trop souvent ils ont oublié que toutes les oscillations bizarres que ces globules exécutent leur sont transmises par le sérum incolore dans lequel ils flottent, et que nulle autre force que celle qui préside au courant de ce liquide ne saurait leur imprimer ces mouvements.

(2) Voici comment se fait cette décroissance de pression des artères aux veines, et comment elle est modifiée par les changements de calibre des vaisseaux.

Bernouilli a indiqué la manière dont la pression décroît dans un tube quelconque sous l'influence d'une charge constante à l'orifice d'entrée; pour cela, il branchait sur le tube principal d'autres petits conduits verticaux qu'il nommait *piézomètres* et dans lesquels le niveau du liquide indiquait le degré de la pression. Cette méthode permet d'étudier dans un tube les changements de pression qui résultent des différences de calibre qu'il présente. — Nous avons montré (*Annales des sciences naturelles*, 4e série, *Zoologie*, t. VIII) que si l'on substitue des *manomètres compensateurs* aux piézomètres, on peut voir que la moyenne de pression dans les tubes élastiques dans lesquels on produit des afflux intermittents se comporte suivant les mêmes lois, et que les formules de Bernouilli lui sont parfaitement applicables.

On peut représenter graphiquement les variations de la hauteur des piézomètres et construire ainsi la courbe des modifications de la pression dans le système vasculaire. On pourra trouver dans la thèse inaugurale de Moilin (*) une figure schématique qui exprime ces variations de

(*) Moilin, thèse inaugurale, 1858, dernière page.

point de vue physique, les variations que subit la pression du sang dans chaque point des voies circulatoires, suivant le degré d'étroitesse ou de relâchement des voies capillaires. C'est le seul moyen de se faire une idée exacte des

pression; nous allons, par une figure analogue, faire comprendre ce qui se passe quand les capillaires changent de diamètre.

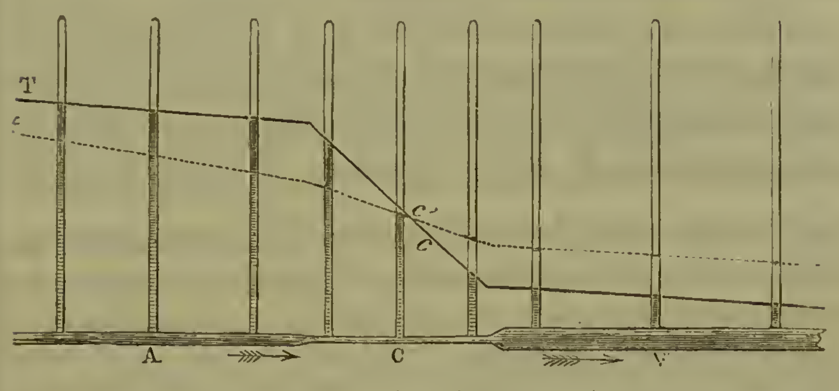


Fig. 94.

Soit un tube A, C, V, dans lequel on observe trois diamètres différents correspondant aux artères, aux capillaires et aux veines. Le courant se faisant de A en V, et la partie capillaire C étant à son maximum d'étroitesse, la tension sera très grande dans la partie du tube qui correspond aux artères ; dès lors, les niveaux piézométriques des points correspondants se tiendront sur la ligne T. Les résistances très considérables qui existent dans la partie capillaire C font décroître fortement la tension, comme l'indique la brusque descente de la ligne des niveaux piézométriques, et l'intensité des résistances qui existent dans cette partie capillaire réduit la tension veineuse à une très faible hauteur, comme on peut le voir en suivant toujours la ligne T, au niveau du tube V. Telle est la répartition de la pression dans l'apparoil circulatoire; cette pression est forte dans les artères, elle décroît rapidement dans les capillaires et devient très faible dans les veines. Voyons maintenant ce qui surviendra si le diamètre des vaisseaux capillaires varie par suite de leur contractilité.

Supposons que la partie capillaire se dilate, et, par suite, oppose moins de résistance au courant; aussitôt la ligne des niveaux piézométriques changera et prendra la position de la ligne ponctuée *t* dans laquelle on reconnaît une tendance au nivellement de la tension dans tout le système de conduits. Ainsi, la tension baissera dans le tube A (sys-

changements qui surviennent dans la circulation sous l'influence de la propriété vitale nommée *contractilité*, par laquelle les capillaires peuvent d'eux-mêmes modifier leur calibre.

Phénomènes qui dépendent de la contractilité des vaisseaux capillaires.

§102. — De même qu'il existe pour les mouvements de la vie de relation un appareil moteur très complexe formé de muscles animés par des nerfs, de même, pour produire les mouvements de la vie organique, il existe des appa-

tème artériel), elle décroîtra moins vite dans la partie C (système capillaire), et sera plus élevée dans la partie V (système veineux). — Si l'on examine la nouvelle ligne de niveau de la tension dans les capillaires, on voit qu'elle coupe la précédente en un point c', à partir duquel elle est plus élevée. Ce fait est important à constater, il nous montre en effet que, dans les capillaires, ceux de ces vaisseaux qui tiennent au système artériel se comportent tout autrement que ceux qui se rattachent au système veineux. Ici existe, relativement aux variations de la tension, ce même antagonisme qui a été signalé pour les artères et les veines. Lors donc que le relâchement des vaisseaux fera baisser la tension dans les artères et les capillaires artériels, il l'élèvera simultanément dans les veines et les capillaires veineux. Cela explique comment, dans certains états congestifs, des tendances à l'hémorrhagie capillaire peuvent se produire, quoique la tension artérielle soit plus faible que de coutume.

Une dernière sorte d'influence peut encore modifier la répartition de la tension dans l'appareil circulatoire, c'est l'existence d'un obstacle au cours du sang veineux. Il se produit alors une stagnation générale sous l'influence de laquelle la tension s'élève partout et tend à se niveler en vertu du principe d'*égalité de pression* dans les liquides communiquants et immobiles. C'est pour cela qu'après la ligature des veines, la tension s'élève dans ces vaisseaux à un degré qui pourra être celui de la tension artérielle, si le courant veineux est complétement arrêté. Ce nivellement de la tension cesse aussitôt que l'obstacle est levé et que le sang entre en mouvement, car, dès lors, il retrouve dans les petits vaisseaux des résistances proportionnelles à sa vitesse.

reils spéciaux d'une structure analogue. L'un de ces appareils moteurs les plus importants est celui qui préside aux changements de diamètre des vaisseaux ; on le nomme *appareil vaso-moteur*. Un tissu contractile et des nerfs qui animent ce tissu, tels sont les éléments que nous allons sommairement passer en revue (1).

Le tissu contractile vasculaire se rattache aux muscles de la vie organique ; il forme autour des vaisseaux des couches superposées dont les fibres dirigées en sens divers agissent, les unes dans le sens de l'axe qu'elles tendent à raccourcir, les autres dans le sens du diamètre qu'elles resserrent plus ou moins. Les capillaires les plus ténus ne possèdent pas ces fibres musculaires. Formés d'une tunique transparente, ils semblent dénués de contractilité, mais ils sont élastiques et se dilatent plus ou moins, suivant que les vaisseaux qui les précèdent leur laissent arriver le sang avec une pression plus ou moins forte (2). Sur les capillaires plus volumineux, on voit plusieurs couches de fibres contractiles ; les plus gros en présentent jusqu'à trois. A mesure qu'on observe des vaisseaux d'un plus fort calibre, on voit apparaître en plus grande abondance du tissu élastique ; celui-ci prédomine bientôt sur le tissu musculaire, de sorte que dans les grosses artères il n'y a presque plus que du tissu élastique.

Les veinules sont moins riches en fibres musculaires que les artérioles d'égal volume. Quant aux artères de diffé-

(1) Nous avons déjà dit quelques mots de l'apppareil *vaso-moteur*, § 39, à propos de la contractilité artérielle, mais il est indispensable de fournir de nouveaux détails pour donner une idée même sommaire de l'action propre des vaisseaux et de son rôle dans les phénomènes de la circulation périphérique.

(2) Henle, *Encycl. anat.*, t. VII, p. 51.

rents organes, elles présentent aussi des différences au point de vue de la quantité de fibres contractiles qu'elles renferment. Les vaisseaux de la substance cérébrale, ceux de la moelle et ceux des glandes, sont plus pourvus que les autres de cet ordre de fibres. Cette disposition anatomique concorde avec ce que la physiologie nous apprend de la grande variabilité de la circulation dans ces organes.

§ 103.— Les nerfs qui animent les vaisseaux et qui ont reçu le nom de *nerfs vaso-moteurs* sont de deux ordres. Les uns émanent du grand sympathique; on les voit ramper sous forme de riches plexus sur toutes les artères de l'économie. Les autres se détachent des nerfs spinaux ; cette seconde espèce de nerfs vaso-moteurs n'a encore été démontrée directement que dans les vaisseaux qui se rendent aux glandes.

Henle et Stilling furent les premiers qui admirent une action du grand sympathique sur les vaisseaux ; ce dernier physiologiste proposa de donner aux nerfs vasculaires sympathiques le nom de vaso-moteurs qui a été assez généralement accepté. Mais c'est à Cl. Bernard qu'appartient la gloire d'avoir déterminé, par une expérience saisissante, l'action précise des filets sympathiques sur les tuniques vasculaires. Deux mots suffisent pour rappeler cette célèbre expérience que tout le monde connaît.

Sur un lapin blanc, on coupe le cordon du grand sympathique à la région cervicale. Quelques instants après, l'oreille du côté qui correspond à la section est plus rouge et plus chaude que celle du côté sain; ses vaisseaux sont manifestement dilatés (1). Si l'on galvanise le bout péri-

(1) Nous n'avons point à parler ici de l'influence que le grand sympathique exerce sur la pupille et qui, d'après les derniers travaux de

phérique du nerf coupé, la rougeur et la chaleur qui s'étaient produites disparaissent pour faire place à la pâleur et au refroidissement; à ce moment, les vaisseaux sont fortement contractés. L'action du grand sympathique sur les vaisseaux est donc assimilable à celle d'un nerf moteur quelconque sur le muscle qu'il anime : sa section paralyse les vaisseaux qui se dilatent par la pression intérieure du sang; son excitation fait contracter ces vaisseaux qui se rétrécissent.

L'action des nerfs vaso-moteurs spinaux est connue depuis moins longtemps encore. Ludwig avait signalé, en 1851, l'influence que la corde du tympan exerce sur la circulation de la glande sous-maxillaire et sur sa sécrétion. Cl. Bernard, soumettant ce filet nerveux au procédé expérimental qu'il avait employé pour le grand sympathique, reconnut que la section de la corde du tympan resserre les vaisseaux de la glande, tandis que la galvanisation de ce nerf fait dilater ces mêmes vaisseaux. On voit, sous cette dernière influence, le sang revenir rutilant par les veines de la glande et s'élancer par jets saccadés, lorsque l'on fait une ouverture à ces veines. Cl. Bernard trouva pour d'autres glandes des filets analogues qui semblent, comme la corde du tympan, avoir une action antagoniste du grand sympathique.

Cette énumération rapide des deux ordres de nerfs vaso-moteurs, tout incomplète qu'elle est, suffit pour montrer que le système vasculaire peut, sous certaines influences nerveuses, se relâcher ou se contracter, de telle sorte qu'en définitive la vitesse du courant sanguin peut varier sous l'influence de ces différents nerfs. D'après la

Cl. Bernard, dépendrait de filets sympathiques ayant une origine distincte de celle des nerfs vasculaires.

plupart des physiologistes, il semble que ces influences nerveuses sur la circulation se produisent le plus souvent sous forme d'actions réflexes.

Effet que produit sur les tissus l'état de contraction ou de relâchement des vaisseaux qui les traversent.

§ 104. — Par suite de l'influence que l'état des vaisseaux exerce sur la rapidité du cours du sang à leur extérieur, il se produit du côté des tissus dans lesquels rampent ces vaisseaux des modifications qui, à elles seules, peuvent faire connaître l'état de la circulation. La *couleur*, le *volume* et la *température* des organes varient suivant l'état de leurs vaisseaux.

Plus les vaisseaux d'une région sont dilatés, plus cette région est rouge, tuméfiée et chaude. Réciproquement, la contraction des vaisseaux se traduit par la pâleur, la diminution de volume et l'abaissement de la température de cette région. Quelques détails sont nécessaires pour bien établir la valeur de ces caractères, afin qu'ils puissent servir de *criterium* de l'état de la circulation dans un grand nombre de circonstances.

La coloration des tissus est plus ou moins rouge, suivant que le sang qu'ils renferment est plus ou moins abondant ; c'est un fait tellement connu qu'il n'y a pas lieu d'insister longuement sur ce point. Rappelons seulement que la nuance rouge des tissus gorgés de sang n'est pas toujours la même, et que, suivant qu'elle est rutilante ou bleuâtre, elle indique que le sang renfermé dans les tissus y circule rapidement ou qu'il y est retenu par quelque obstacle situé du côté des veines.

Le volume des organes doit nécessairement varier avec l'état de leurs vaisseaux. En effet, l'élément vasculaire

ntre presque toujours pour une très grande part dans eur structure; il ne faut donc pas s'étonner si la dilata- ion ou le resserrement d'un grand nombre de vaisseaux roduit le gonflement ou l'amaigrissement de l'organe qui es renferme. Ces changements de volume peuvent donc enseigner utilement sur l'état d'anémie ou d'hypérémie l'un organe. La plupart des changements qui survien- ient d'une manière brusque dans le volume d'un organe ont dus à des changements dans l'état de ses vaisseaux. es infiltrations liquides ou gazeuses qui peuvent produire les tuméfactions rapides se reconnaissent à des caractères articuliers; aussi, peut-on considérer les changements de olume des organes comme l'expression la plus fidèle des hangements qui se produisent dans le calibre de leurs aisseaux.

La température d'une partie renseigne aussi très utile- nent sur l'état de sa circulation capillaire; mais ici il n'y plus un rapport exact entre l'état des vaisseaux et la tem- érature. Le problème est complexe et mérite d'attirer pécialement notre attention. Nous en parlerons avec dé- ail à propos de la physiologie pathologique des phéno- nènes fébriles et congestifs. Il suffit de dire pour l'instant ue la chaleur d'une partie s'élève en raison de la rapidité le sa circulation, toutes les fois que cette partie est habi- uellement soumise à une cause de refroidissement qui lui lonne une température normale inférieure à celle que résente le sang dans le cœur; cette dernière se retrouve peu près fixe, sauf de très légères variations, dans tous es viscères logés dans les cavités splanchniques.

Ces effets secondaires des changements qui surviennent lans la circulation capillaire seront traités plus loin avec léveloppement.

De la contractilité vasculaire considérée en elle-même, et des agents qui l'influencent.

§ 105.— Dans le système de la vie animale, les muscles n'obéissent pas seulement aux influences nerveuses, mais ils peuvent aussi réagir contre des excitations directement portées sur eux. Cette distinction de la contractilité musculaire isolée de toute influence nerveuse a été fondée par Haller; elle a reçu de Cl. Bernard une démonstration éclatante lorsque ce physiologiste a prouvé que l'empoisonnement par le curare, détruisant toute action nerveuse, laisse encore subsister la contractilité musculaire.

Le tissu contractile des vaisseaux possède, lui aussi, cette irritabilité propre qui le fait entrer en jeu sans que les nerfs soient excités. Un grand nombre d'agents physiques ou chimiques, appliqués aux vaisseaux, produisent sur eux des effets bornés sensiblement aux points où ils ont été portés, et variables suivant l'énergie ou la durée d'application de ces agents. De nombreuses expériences faites par différents physiologistes ont révélé quelques-unes des lois auxquelles est soumise la contractilité vasculaire.

Ce que J. Hunter a dit de la contractilité des artères semble pouvoir s'appliquer exactement à celle des vaisseaux capillaires, c'est-à-dire que, de part et d'autre, il existerait un état moyen de la contraction qui correspondrait au diamètre moyen de ces vaisseaux et à un état circulatoire de rapidité moyenne ; toute augmentation et toute diminution de cette contraction produiraient, dans la circulation sanguine, un ralentissement ou une accélération consécutive. Henle, rassemblant les résultats obtenus par différents physiologistes, signala quelques-uns des caractères de la contractilité des capil-

ires. Il vit : 1° que la contraction de ces vaisseaux, pa-
eille à celle des muscles de la vie organique que le grand
mpathique anime, ne se produit qu'un certain temps
rès que l'excitation a eu lieu, et que cette contraction
rsiste encore quelque temps quand l'excitation a cessé ;
que la contraction vasculaire est suivie d'un relâche-
ent secondaire qu'il appelle *paralysie des vaisseaux* (1).
omson, Warthon-Jones et d'autres auteurs ont vu que,
l'on fait agir sur les vaisseaux des agents chimiques, des
lutions salines par exemple, suivant leur degré de con-
ntration, ces solutions produiront des effets tout opposés :
ibles, ces solutions feront contracter les vaisseaux ; plus
ncentrées, elles en amèneront la dilatation.

Pour rattacher ces faits à une théorie générale, il suffit
tenter un rapprochement entre la contractilité des
iscles de la vie organique et celle, mieux connue, des
iscles de la vie animale. Ce parallèle conduit à l'hypo-
èse d'un épuisement de la contractilité pour expliquer
relâchement qui suit la contraction prolongée des vais-
ux.

Nous croyons que cette comparaison peut être poussée
s loin et qu'elle peut conduire à la détermination d'un
and nombre de lois relatives à la contractilité vascu-
re. Cette conviction nous a porté à faire certaines expé-
nces que chacun peut répéter soi-même et qui nous
mblent prouver que la contractilité de la vie organique
ésente, en définitive, plus d'analogie que de différence

1) Henle, *Anatomie générale*, trad. de Jourdan, t. II, p. 54. — L'au-
se fait, du reste, une fausse idée du rôle de la contractilité des
llaires : d'une part, il croit, avec Bichat, qu'elle exerce une action
ilsive sur le sang ; d'autre part, il admet que, dans les vaisseaux
és, le sang circule moins vite.

avec la contractilité des muscles de la vie animale. — L'agent que nous avons choisi pour servir de stimulus à la contractilité des artères est le *traumatisme*, c'est-à-dire la contusion à ses différents degrés. C'est sur les téguments que ce stimulus a été appliqué; la coloration, le volume et la température des organes sur lesquels on expérimente servent à apprécier l'état de la circulation et, par suite, les modifications qui sont survenues dans le diamètre des vaisseaux.

1° Une excitation modérée portée sur un point des téguments y produit la contraction des vaisseaux.

§ 106. — *Expérience.* — Si l'on opère sur le dos de la main, par exemple, et qu'on frotte un corps mousse sur la peau en traçant une ligne ; au bout de vingt ou trente secondes d'ordinaire, apparaît une *raie pâle* sur le trajet de l'instrument. Cette ligne est due à la contraction des vaisseaux touchés qui, moins perméables au sang, rendent la coloration des téguments plus pâle; elle persiste pendant un certain temps. Le retard de l'apparition de ce phénomène, sa persistance après que l'excitation a cessé justifient l'opinion de Henle et le rattachent aux autres effets de la contractilité qui dépend du grand sympathique: à la contraction de l'intestin, par exemple.

2° Une excitation trop forte épuise la contractilité des vaisseaux et amène leur relâchement.

§ 107. — *Expérience.* — Dans les mêmes conditions que tout à l'heure, si l'instrument contondant a été appuyé avec plus de force, au lieu d'une ligne pâle, apparaît une *ligne rouge* qui nous semble due à la paralysie des vaisseaux. — Ceux-ci, ayant été trop excités, se laissent dis-

endre par la pression sanguine. — Sur les côtés de la
igne rouge se voient deux *lisérés blancs* correspondant
aux parties qui, situées en dehors du maximum d'action
de l'instrument, n'ont été excitées que juste assez pour
qu'elles puissent réagir. Ces faits se rattachent encore à
l'opinion de Henle, et semblent démontrer l'épuisement de
la contractilité vasculaire par une sorte de fatigue des
muscles vasculaires.

3° L'accoutumance aux excitations rend la contractilité vasculaire plus difficile à épuiser.

§ 108. — Tout muscle habitué à un travail considérable
acquiert une énergie plus grande. L'analogie conduit
donc à supposer que, pour les vaisseaux aussi, la force
contractile s'accroîtra si elle est souvent mise en jeu. Par
conséquent, ce tissu contractile, devenu plus puissant, ré-
sistera davantage aux excitants et s'épuisera moins vite.
On peut s'en convaincre en répétant les expériences pré-
cédentes comparativement sur deux tissus, dont l'un est
soumis d'une manière habituelle aux agents traumati-
ques, et dont l'autre est abrité contre ces agents.

Expérience. — Si l'on opère comparativement sur deux
points des téguments, dont l'un (comme l'épigastre) est
abrité par les vêtements contre les contacts extérieurs,
et l'autre (comme la main) y est souvent exposé, on voit
qu'en frottant dans les deux cas avec la même force, on
obtient à l'épigastre la ligne rouge, signe d'épuisement de
la contractilité, et à la main la ligne pâle, c'est-à-dire la
contraction mise en jeu. Ce dernier fait prouve l'existence
de l'*accoutumance* aux excitations traumatiques.

A cette interprétation se rattache celle de beaucoup
d'autres faits du même genre. Ainsi, l'on peut expliquer

par une plus grande puissance de la contractilité vasculaire pourquoi le pied s'habitue aux marches forcées, la main au maniement de durs outils, etc., tandis que ces organes, aux premières marches ou aux premiers travaux, se gonflaient, rougissaient et devenaient brûlants, signes évidents d'une circulation rapide liée au relâchement de leurs vaisseaux. (Voy. § 104.)

4° Le *froid* et le *chaud* appliqués aux tissus produisent sur la contractilité des vaisseaux une action opposée.

§ 109.— Le froid fait contracter les vaisseaux, la chaleur les relâche; de là résultent des changements dans la rapidité de la circulation de ces tissus : le froid la ralentit, la chaleur l'accélère.

Les faits qui prouvent cette action des changements de température sur la contractilité des vaisseaux sont trop connus pour que nous ayons besoin de les énumérer. Signalons toutefois que chacun des effets produits sur les vaisseaux est suivi, en général, d'un effet inverse qu'on a appelé *réaction*. Après la contraction que le froid a produite, il est naturel d'expliquer par l'épuisement de la contractilité, le relâchement consécutif; mais lorsque la chaleur a provoqué un relâchement, comment se produit-il une contraction vasculaire plus forte que de coutume? Ne peut-on pas supposer que le tissu contractile des vaisseaux, ayant cessé d'agir pendant un certain temps, a acquis par le repos une force plus grande, force qui se traduit par une contraction plus énergique dès que la cause du relâchement a cessé? C'est là une hypothèse sur laquelle nous n'insistons pas. Du reste, la contraction secondaire qui est consécutive à l'action de la chaleur, est bien moins marquée que le relâchement secondaire qui

se produit après l'action du froid et qui rentre dans la héorie de Henle.

Le froid et le chaud n'agissent pas seulement lorsqu'ils sont appliqués à l'extérieur des tissus, mais si la empérature du sang qui circule dans un vaisseau s'élève ou s'abaisse, elle fait varier aussitôt l'état des parois et par conséquent le diamètre du vaisseau.

Si l'on place dans le champ d'une forte loupe la membrane de l'aile d'une chauve-souris, on y voit une riche arborisation vasculaire. Si l'on applique un peu de glace sur un tronc artériel (reconnaissable à la direction centrifuge du courant sanguin qui le traverse), on voit que ce vaisseau se resserre, et de plus que les branches qui en émanent diminuent notablement de diamètre. Le sang a été refroidi en traversant le vaisseau qui était entouré de glace, et l'abaissement de la température de ce sang a provoqué la contraction des vaisseaux qu'il a traversés. — L'application de la chaleur sur un tronc artériel produit les effets inverses : en échauffant le sang de ce vaisseau, elle produit le relâchement des branches qui en émanent.

On peut encore démontrer l'influence des changements de la température du sang sur la contractilité vasculaire en injectant dans les veines d'un animal une certaine quantité d'eau chaude ou froide (1). — Une injection d'eau froide élève la tension artérielle, ce qui prouve (voy. § 40) qu'elle produit la contraction des petits vaisseaux. — Une injection d'eau chaude fait baisser la tension artérielle, preuve qu'elle a produit le relâchement des vaisseaux. (On verra plus tard comment cette influence spéciale du froid et du chaud sur les vaisseaux a pour

(1) Voyez Magendie, *Des phénomènes physiques de la vie*, t. III, p. 221 et 239.

conséquence la conservation de la température du sang dans les régions profondes.)

3° La pression que le sang exerce à l'intérieur des vaisseaux est un stimulus de la contractilité vasculaire.

§ 110. — Les influences de la pesanteur viennent à chaque instant augmenter ou diminuer la pression sanguine à l'intérieur des vaisseaux. Dès qu'un membre est placé dans la déclivité, il s'ajoute à la pression du sang de ses vaisseaux une surcharge qui, pour les parties les plus déclives, est égale au poids d'une colonne sanguine très haute quelquefois. Les vaisseaux que cette surcharge tend à dilater résistent par leur contractilité propre à cet effort excentrique. Or, dans cette lutte prolongée, ils acquièrent, par une accoutumance spéciale, une plus grande force contractile. — Inversement, lorsqu'une région est placée dans l'élévation prolongée, elle perd une partie de la force contractile de ses vaisseaux, de sorte que, si elle est placée ensuite dans la déclivité, elle se laisse plus que de coutume gonfler, rougir et échauffer par une circulation plus rapide. — Quelques exemples suffiront pour prouver la réalité de cette influence des changements de la pression intérieure.

Lorsque, après une nuit passée dans la position horizontale au lit, on se lève pour reprendre l'attitude verticale, on peut constater au bout d'un instant que la face est plus pâle qu'à tout autre moment de la journée, et que les pieds sont au contraire gonflés, de façon qu'ils entrent avec assez de peine dans les chaussures. — Il suffit de quelques heures au plus pour que l'équilibre de la circulation se rétablisse, que les pieds soient moins gonflés et la face moins pâle. — Les vaisseaux ont donc acquis, sous

l'influence des changements survenus dans la pression intérieure du sang, une force contractile différente qui s'adapte à cette pression intérieure augmentée ou diminuée, de telle sorte que l'état circulatoire se fait bientôt dans des conditions normales. — Ces faits prouvent encore qu'il suffit d'un temps très court pour que la force contractile des vaisseaux augmente ou diminue d'une manière notable, suivant qu'elle agit ou n'agit pas; en effet, quelques heures au plus sont suffisantes pour produire des effets notables.

Lorsqu'une attitude a été gardée pendant un temps très long, les changements survenus du côté de la contractilité vasculaire sont beaucoup plus profonds. — Ainsi, lorsqu'un malade a été longtemps retenu au lit, pour une fracture par exemple, la première fois qu'il se lève, il est fort exposé à la syncope, c'est-à-dire à l'anémie du cerveau, et, d'autre part, il présente toujours un degré d'enflure des jambes très prononcé. Dans ces phénomènes, on ne saurait voir autre chose qu'une exagération des effets physiologiques que nous signalions tout à l'heure.

Autre exemple. — Dans le service du professeur Gerdy, les phlegmons étaient traités par l'élévation toutes les fois que celle-ci était possible. Or, nous avons vu maintes fois, lorsqu'on cessait l'élévation, que le membre ramené dans la position horizontale, reprenait bien vite un volume, une coloration et une température exagérés, par l'effet du relâchement atonique de ses vaisseaux. Chez un homme, un panaris du pouce avait été traité par une élévation continue. Le bras, placé dans une position à peu près verticale, y avait été tenu pendant trois semaines consécutives. Au bout de ce temps, le panaris n'était qu'enrayé

dans sa marche, mais la position était devenue intolérable pour ce malade qui demanda à en être délivré. Il y avait à peine quelques instants que le bras était replacé horizontalement que toute la main et l'avant-bras étaient rouges et gonflés; les doigts sains étaient devenus le siége d'une tuméfaction considérable et même gênante pour la flexion.

6° La pression extérieure à laquelle un tissu est soumis modifie la force contractile de ses vaisseaux.

§ 111. — Lorsqu'une pression graduelle et égale est appliquée sur une certaine étendue des tissus, elle agit dans le même sens que la contraction vasculaire : elle chasse le sang de ces tissus, les fait pâlir et les refroidit. La tunique contractile des vaisseaux se trouve donc soulagée d'autant dans sa lutte contre la pression sanguine intérieure; aussi subit-elle, à des degrés variables suivant l'intensité et la durée de la pression extérieure, les mêmes modifications que nous avons signalées pour le cas où un membre est placé dans une attitude élevée.

Si l'on plonge la main dans une cuve à mercure et qu'on l'y tienne pendant quelques minutes (1), aussitôt qu'on la retire, la main est extrêmement pâle, mais bientôt on la voit rougir et se gonfler d'une manière très évidente. — Nous avons imaginé un appareil qui permet de soumettre certaines parties isolément, la main ou le pied par exemple, à l'action de l'air comprimé. C'est l'effet inverse de celui de la ventouse de Junod. — Au

(1) Il est indispensable de chauffer un peu le mercure de la cuve, sans quoi la conductibilité fort grande de ce métal pour le calorique amènerait bien vite un refroidissement intolérable.

moyen de cet appareil, lorsque nous soumettons l'une de nos mains à une pression de 15 à 20 centimètres de mercure prolongée pendant une dizaine de minutes, nous voyons que, pendant la compression, la main est pâle et amaigrie d'une manière étonnante, tandis que, dès que la pression a cessé, elle prend subitement, pour quelques instants, une coloration, une chaleur et un volume bien supérieurs à ceux de la main qui n'a pas été comprimée. — Il nous semble que l'explication la plus naturelle de ces faits est d'admettre que la contractilité des vaisseaux, réduite pendant un certain temps à l'inaction complète, s'est affaiblie temporairement.

On pourrait montrer que la plupart des agents qui influent sur la contractilité vasculaire se comportent d'une manière analogue à celle des autres agents dont nous avons parlé; mais nous ne pouvons nous étendre plus longuement sur ce point de la physiologie circulatoire, quelque digne d'intérêt qu'il nous paraisse. Du reste, nous aurons à revenir bien souvent sur la contractilité vasculaire dans la partie de ce travail qui traitera des applications à la pathologie.

Nous voici arrivé au moment où les variations morbides de la circulation doivent être analysées ; cette tâche, nous l'espérons, sera rendue plus facile par les études physiologiques qui précèdent. — Nous laisserons de côté à peu près complétement la circulation veineuse. Son rôle qui, dans la physiologie circulatoire, se borne à ramener au cœur le sang qui revient des organes, n'offre non plus pour le pathologiste qu'une importance secondaire. Les veines sont, comme les appelle J. Hunter, des vaisseaux *passifs;* les mouvements du

sang veineux nous semblent avoir beaucoup moins d'importance que ceux qui se passent dans le cœur, les artères et les capillaires. Ceux-ci, en effet, présentent des troubles notables dans presque toutes les maladies.

DEUXIÈME PARTIE

APPLICATIONS A LA PATHOLOGIE DE LA CIRCULATION VASCULAIRE ET CARDIAQUE.

CHAPITRE XVI.

INTRODUCTION. — MALADIES DE LA CIRCULATION CAPILLAIRE : FIÈVRES, ALGIDITÉ, CONGESTIONS, ETC.

Les phénomènes morbides sont soumis aux mêmes lois que les phénomènes physiologiques. — Il n'y a pas de *forces* particulières pour produire les états pathologiques. — Plan général de la *deuxième partie*.

Des maladies de la circulation capillaire. — Leur symptôme principal consiste en changements survenus dans la température animale et dans la rapidité du mouvement du sang. — Importance qu'on a attachée à la chaleur animale dans les phénomènes de la vie. — Des doctrines médicales destinées à expliquer les variations de la température dans les maladies; influences fâcheuses des théories métaphysiques. — Modifications pathologiques de la vitesse de la circulation. Toutes ces modifications s'expliquent simplement par les notions que fournit la physiologie expérimentale.

En abordant l'étude pathologique de la circulation, nous n'entrons pas dans une voie nouvelle. La pathologie, en effet, n'est pas soumise à des lois spéciales, car les maladies ne consistent qu'en un trouble souvent très léger dans l'harmonie des fonctions physiologiques. La doctrine de Broussais, soumise à quarante années d'examen,

a laissé après elle une grande idée qui constitue toute une révolution médicale, c'est que la *médecine est physiologique*, c'est-à-dire que dans les maladies n'interviennent pas de forces spéciales, mais seulement celles que la physiologie nous révèle.

C'est donc toujours le flambeau de la physiologie qui va marcher devant nous; on verra quelle clarté il va jeter sur la séméiologie médicale. Qu'on ne lui demande pas encore de dissiper toutes les ténèbres, et qu'on n'oublie pas surtout que la physiologie expérimentale commence à peine de nos jours à être étudiée d'une manière méthodique. Ne serait-il pas injuste d'exiger dès aujourd'hui qu'elle explique tous les faits dont tant de siècles d'observation nous ont révélé l'existence?

Nous laisserons donc à la clinique l'étude de la plupart des symptômes généraux qui, dans les maladies de l'appareil circulatoire, ne paraissent pas se rattacher directement au mouvement du sang. Un jour viendra sans doute où la physiologie pourra rendre un compte exact de ces altérations de la nutrition qui, du simple trouble fonctionnel, conduisent par gradation insensible jusqu'à la lésion anatomique. Les premiers pas sont faits dans cette voie : la *pathologie cellulaire* nous promet déjà la solution de bien des questions de cet ordre.

Parmi les phénomènes pathologiques, tous ne sont pas également complexes et difficiles à interpréter; il en est au contraire de très simples : ce sont précisément ceux qui, par leur nature, se rattachent aux phénomènes connus de la physique. De même que le système circulatoire peut être, comme on l'a vu, assez fidèlement représenté par un appareil hydraulique, de même aussi les phénomènes qui traduisent bon nombre de ses maladies

peuvent être imités artificiellement par certaines altérations produites dans cet appareil. Les lésions organiques du cœur, celles qui troublent le jeu de ses valvules, les altérations du système artériel qui changent la forme, le volume, l'élasticité de ces vaisseaux, peuvent être ainsi imitées, non-seulement au point de vue de la modification que subit le mouvement du sang, mais aussi avec tout l'ensemble des signes physiques qui les caractérisent. Souvent nous aurons occasion d'appuyer certaines assertions sur cette *synthèse pathologique*, et de reproduire des phénomènes morbides, comme déjà nous avons reproduit les phénomènes physiologiques de la circulation du sang.

Les parties les plus obscures de la pathologie de la circulation sont relatives aux maladies dans lesquelles la fonction est le moins profondément troublée : de cet ordre sont les cas où l'action nerveuse s'exerce d'une manière anormale sur le cœur ou sur les vaisseaux. Cependant le problème est plus simple qu'on ne pourrait le supposer, car les forces vitales produisent en dernière analyse des effets tout à fait physiques : un vaisseau, lorsqu'il se relâche ou se contracte sous une influence nerveuse, facilite ou entrave le passage du sang; c'est à cela que se réduit son action sur la circulation. Ici se rencontre une grande ressemblance entre les phénomènes morbides et les variations physiologiques de la circulation que nous connaissons déjà; on peut même dire, pour citer un exemple, que la transition entre l'accroissement physiologique de la rapidité de la circulation et la fièvre proprement dite est difficile à marquer.

Voici l'ordre que nous suivrons dans cette *deuxième*

partie. Comme la circulation capillaire vient de nous occuper en dernier lieu, nous commencerons par étudier les troubles pathologiques de cette circulation, en donnant, chaque fois qu'ils seront nécessaires, des développements physiologiques pour faire mieux comprendre la signification des phénomènes morbides. De cette manière, tout ce qui est relatif à la circulation capillaire se trouvera rassemblé de façon qu'on en puisse saisir l'ensemble. — Viendront ensuite les lésions définitives des vaisseaux : d'abord, ces altérations presque physiologiques qu'éprouvent les artères sous l'influence d'un âge avancé, l'induration et l'ossification artérielle ; plus loin, les oblitérations des artères, les anévrysmes, etc.

Dans l'étude des affections du cœur, nous séparerons les lésions des valvules qui apportent dans la fonction un trouble mécanique inhérent à l'organe lui-même, et les modifications fonctionnelles qui, parfois, semblent liées à un changement de l'innervation ou de la nutrition du cœur, tandis que, dans d'autres cas, elles semblent être un retentissement de lésions qui ont pris naissance dans la circulation périphérique.

Une grande objection est faite de nos jours à l'étude des signes physiques dans les maladies du cœur ou des vaisseaux. Pour tout ce qui est relatif aux affections organiques de l'appareil circulatoire, on fait un reproche aux tendances modernes, et l'on dit que la perfection qu'on cherche dans le diagnostic ne conduit qu'à la constatation de désordres tellement graves qu'ils sont au-dessus des ressources de la thérapeutique. On oppose aux médecins organiciens l'épigraphe célèbre que Corvisart écrivit en tête de son livre :

Hæret lateri lethalis arundo.

Qu'on nous permettre de ne point partager le découragement général. Tout le monde a vu des lésions organiques du cœur ou des vaisseaux persister pendant de longues années sans compromettre la vie des malades. Souvent, ces affections organiques, incurables par elles-mêmes, ne causent la mort qu'indirectement en amenant des maladies pulmonaires que l'art eût pu conjurer. Pour nous, notre conviction est faite : nous croyons qu'en l'absence d'une thérapeutique directe contre les maladies du cœur, il existe une hygiène efficace. En dehors des faits nombreux que la clinique nous révèle, le bon sens tout seul suffirait à prouver que si l'on sait à propos atténuer l'action trop énergique du cœur, ou diminuer les résistances que cet organe doit vaincre dans les cas où il est affaibli, on enraye tout au moins les progrès du mal si l'on n'en peut détruire la cause.

Dans le diagnostic des maladies du cœur et des vaisseaux, il est un élément tellement important que nul ne saurait le négliger, quelle que soit la valeur des signes nouveaux qu'il puisse apporter; nous voulons parler de l'auscultation. Tant de progrès nouveaux ont été accomplis depuis Laennec, que l'auscultation, pratiquée de nos jours par un médecin exercé, peut, dans un grand nombre de cas, révéler la nature d'une affection organique du cœur. Aussi nous ne saurions négliger dans le diagnostic cet élément important qui servira toujours de contrôle aux indications fournies par la forme du pouls. Nous ne pourrions avec quelque autorité présenter les tracés graphiques fournis par notre instrument, si le diagnostic auquel nous sommes arrivé n'était légitimé en quelque manière. Or, l'auscultation est le contrôle auquel nous accordons la plus grande valeur toutes les fois que

l'examen cadavérique n'a pu confirmer le diagnostic porté.

Toutefois, comme la valeur des renseignements fournis par l'auscultation est subordonnée à la théorie adoptée par le médecin qui ausculte, nous serons forcé de donner quelques détails sur l'auscultation du cœur à l'état pathologique, sur la cause et la signification des bruits de souffle cardiaques et artériels.

La forme graphique du pouls tiendra pour nous une large part parmi les moyens du diagnostic des affections circulatoires. Nous n'avons pu par nous-même qu'ébaucher cette étude qui réclame de longues et nombreuses recherches ; il nous semble toutefois que, dans les résultats que nous présentons aujourd'hui, on peut entrevoir combien la rigueur du diagnostic médical est susceptible d'être augmentée.

Lorsque nous trouverons une maladie quelconque qui s'accompagne habituellement de troubles importants de la circulation, nous indiquerons ces troubles en essayant d'en déterminer la cause. Dans certains cas, à défaut de notions physiologiques précises, nous montrerons comment l'empirisme tout seul peut nous révéler des phénomènes importants que la physiologie viendra sans doute expliquer plus tard. On verra comment certaines affections dites spécifiques donnent au pouls des caractères particuliers qui se produisent assez constamment pour qu'on puisse les ériger à l'état de symptômes importants, tout empirique que soit leur constatation.

En dehors même de l'appareil circulatoire, il existe des affections qui réagissent assez sur le mouvement du sang pour pouvoir imprimer au pouls certains caractères importants. De cet ordre sont les affections de l'appareil res-

piratoire, les épanchements abdominaux, les convulsions diaphragmatiques, etc. Parmi ces maladies, celles qui affectent les organes de la respiration pourront, avec avantage, être étudiées d'une manière plus directe : ainsi, il sera très important de déterminer avec précision la forme des mouvements respiratoires eux-mêmes, plutôt que d'observer les modifications qui surviennent dans le pouls sous l'influence des maladies du poumon. Mais en attendant que cette étude que nous avons à peine abordée puisse fournir des résultats assez précis, nous pensons qu'il ne faut pas négliger d'observer les modifications que le pouls reçoit des différents types de la respiration, car la forme du tracé recueilli dans ces circonstances peut déjà donner des renseignements d'une grande valeur.

DES MALADIES DE LA CIRCULATION CAPILLAIRE.

§ 112.—Les maladies que nous aurons à décrire comme ayant leur point de départ dans les troubles de la circulation capillaire ont été rassemblées par tous les nosologistes dans des groupes assez voisins les uns des autres; ces groupes renferment des affections dont les unes sont généralisées dans l'économie tout entière, tandis que d'autres se localisent dans un ou plusieurs organes. On y trouve la fièvre et l'algidité avec leurs différentes formes, les états congestifs et inflammatoires, les hémorrhagies spontanées, etc. Les découvertes de la science moderne sont venues justifier un pareil groupement et montrer qu'il est très légitime, car l'élément principal de ces états morbides semble résider dans une altération du mouvement du sang.

La couleur, le volume et la température des organes

varient, comme on l'a vu § 104, toutes les fois que l'état circulatoire varie lui-même. C'est principalement cet ordre de phénomènes qui ont attiré l'attention des médecins et qui leur ont fait saisir une ressemblance symptomatique entre des affections souvent très diverses par leur siége ou leur cause. Mais si la médecine ancienne a compris vaguement l'analogie qui existe entre ces différentes affections, elle a été moins bien inspirée lorsqu'elle a cherché à saisir la nature véritable de chacune d'elles. Privée de notions physiologiques, elle fut réduite, pour expliquer les symptômes, à des hypothèses que trop souvent elle a prises pour des réalités.

De tout temps, la chaleur animale a été considérée comme le phénomène vital par excellence; si l'on remonte aux temps les plus reculés, on trouve l'antique fable du feu dont Prométhée anima sa statue; si l'on redescend jusqu'aux théories médicales de nos jours, on retrouve sous une autre forme la même idée : une combustion incessante produit de la chaleur chez les êtres vivants; à la mort, le foyer s'éteint et le cadavre se refroidit. — De l'hypothèse à la réalité, il n'y avait pas loin; Lavoisier a démontré l'existence de cette combustion depuis si longtemps soupçonnée.

Mais l'esprit de système a toujours eu pour tendance de s'élancer hors des limites de ce qui est démontré; une logique peu sévère semble permise en médecine, dans cette science où, dit-on, l'exactitude mathématique est impossible. On partit donc de ce principe, que la chaleur se produit chez les être vivants, et l'on admit que cette chaleur est la manifestation directe de la *force vitale*. En voyant que dans certaines parties du corps la température s'élève ou s'abaisse, on conclut que dans ces parties la

force vitale s'accroît ou diminue, de sorte que peu à peu la pathologie tout entière se réduisit à des accroissements ou des diminutions des forces, à des états *sthéniques* et *asthéniques*, à des manifestations d'*activité* ou de *passivité*. Les noms changeaient, mais l'idée générale restait la même ; partout on retrouvait ce dualisme formé de deux *entités :* la force et la faiblesse déguisées sous des noms différents. Cependant la nature si mal définie de ces forces avec lesquelles on tendait à tout expliquer devait engendrer de longues discussions. A ceux qui admettaient des maladies par excès de force, d'autres répondaient en disant : que la force véritable consistant dans la santé, toute maladie est nécessairement l'effet d'une faiblesse. C'est ainsi que la métaphysique se combattait elle-même, sans que la victoire pût rester à aucun des partis. Aussi ces discussions ont-elles duré pendant des siècles avec une ardeur croissante presque jusqu'à notre époque. Aujourd'hui, de guerre lasse, on a renoncé à créer de prime saut un système médical; on se borne à l'observation clinique et à l'expérimentation physiologique qui seules peuvent conduire à ces généralisations que l'on avait tentées prématurément.

La physiologie expérimentale est assez avancée pour qu'on puisse dès à présent expliquer, en grande partie, la nature des troubles qui se manifestent dans la température animale et qui constituent le phénomène le plus saillant dans un grand nombre de maladies. La physiologie nous apprend que c'est à la circulation plus ou moins rapide du sang que tiennent les variations de la température des organes, et que cette rapidité du cours du sang est à son tour réglée par une influence bien démontrée, celle de la contractilité vasculaire.

Les autres phénomènes qui sont liés à des modifications du mouvement du sang étaient aussi impossibles à expliquer que les variations de la température, à une époque où l'on ignorait l'existence de la circulation du sang, et cependant on voulait déjà leur assigner une cause. C'était toujours en imaginant des forces ou des propriétés particulières du cœur ou des vaisseaux qu'on faisait face à toutes les exigences. Ces hypothèses transitoires ont eu le grand malheur d'être trop facilement acceptées par les générations suivantes plus portées au respect des anciens qu'à la recherche toujours pénible de la vérité. De nos jours encore, lorsqu'un médecin perçoit sur une artère des battements d'une force insolite, et qu'il attribue ces pulsations exagérées à un surcroît de l'action du vaisseau, ne rétrograde-t-il pas sans s'en douter jusqu'à l'enfance de la médecine? N'évoque-t-il pas cette *force pulsifique* des artères que la découverte de Harvey eût dû pour jamais ensevelir dans l'oubli?

Réduisons donc à de justes limites le respect des anciennes doctrines; rejetons l'existence de toutes les forces qu'on a admise gratuitement sans les définir et sans les localiser, et nous verrons que l'observation rigoureuse des faits conduit à des explications fort simples de phénomènes qui semblaient entourés de mystères.

Puisque nous étudions en premier lieu les troubles de la circulation capillaire qui se caractérisent principalement par des modifications de la température animale, tels que les fièvres, les congestions, les inflammations; il faut tout d'abord bien établir le lien qui existe entre l'état de la circulation et celui de la température. Cette étude est aussi bien médicale que physiologique, nous ne

pouvions la scinder en deux parties. C'est par les modifications qui surviennent dans la température que nous commençons la sémiologie des maladies de la circulation capillaire, parce que c'est là le caractère le plus saillant de ces états morbides. En complétant l'analyse symptomatique de chacune de ces maladies, nous montrerons comment les autres symptômes se rattachent naturellement aux modifications survenues dans l'état de la circulation, et nous pourrons alors reconstituer l'ensemble des phénomènes pathologiques en faisant ressortir le lien physiologique qui les unit.

CHAPITRE XVII.

DE LA CHALEUR ANIMALE DANS SES RAPPORTS AVEC LA CIRCULATION DU SANG.

Trois phénomènes ont frappé les physiologiques : 1° Tout animal produit de la chaleur. 2° La température dos organes extérieurs s'élève ou s'abaisse sous certaines influences. 3° La chaleur centrale est sensiblement fixe.

A. De la production de la chaleur animale (théorie de Lavoisier). Quelques modifications y ont été apportées par les physiologistes modernes.

B. Des causes de déperdition de la chaleur animale. — Rôle de la circulation pour compenser les causes de refroidissement dans les organes situés à la périphérie. — Interprétation des expériences dans lesquelles on fait varier la température d'un organe sous l'influence d'un trouble de la circulation.

C. De la fixité presque parfaite de la température du sang dans les régions profondes. — Cause de cette fixité ; elle réside dans l'action spéciale du calorique sur la contractilité des vaisseaux. — Mode d'action de la contractilité vasculaire pour produire l'uniformité de la température des centres dans les deux cas où cette température tend à varier : 1° quand la production de chaleur varie ; 2° quand la déperdition de la chaleur varie par suite de changements dans la température ambiante.

L'étude de la chaleur animale peut être envisagée sous différentes faces ; l'une d'elles, jusqu'ici, a principalement attiré l'attention des physiologistes, c'est la partie relative à la production de cette chaleur. — Mais depuis les expériences de Cl. Bernard, un autre genre de phénomènes est mis à l'ordre du jour : ce sont les variations curieuses que présente la température de certains organes qui

s'échauffent ou se refroidissent suivant que l'on coupe ou qu'on excite les nerfs qui animent leurs vaisseaux. — Enfin, depuis longtemps, les physiologistes ont été frappés d'un phénomène curieux : la fixité presque parfaite de la température dans les régions profondes du corps, fixité qui contraste avec la variabilité de la température périphérique et dont on n'a pas encore donné d'explication satisfaisante.

Jusqu'ici les éléments manquaient pour comprendre dans leur ensemble les rapports qui existent entre la production et la distribution de la chaleur dans l'économie. On n'avait pas bien saisi le rôle de la circulation du sang relativement à la répartition de cette chaleur. Aujourd'hui que la science est riche de faits, il nous semble qu'on peut rattacher à une théorie fort simple tous les phénomènes relatifs à la chaleur animale.

La température du corps étant presque toujours supérieure à celle du milieu dans lequel nous vivons, il s'ensuit que nous perdons sanscesse par les influences extérieures une certaine quantité de chaleur ; il est donc nécessaire qu'une production constante de calorique vienne réparer ces pertes, sans quoi la température humaine ne tarderait pas à se mettre en équilibre avec celle de l'atmosphère.

Cette production et cette déperdition constantes donnent naissance à une *résultante*, c'est la quantité de chaleur qu'un individu renferme à un moment donné. — Comment se fait la production de chaleur et comment la déperdition ? C'est à cela que se réduit toute la question de la chaleur animale.

A. Sources de la chaleur animale.

§ 113. — Lavoisier découvrit la source de la chaleur animale ; il montra que l'oxygène emprunté par la respiration à l'air ambiant est transformé par une sorte de combustion en acide carbonique et en eau. Ces actions chimiques donnent naissance à un dégagement de chaleur. Les expériences de calorimétrie les plus modernes, d'accord avec celles de Lavoisier, sont venues apporter une nouvelle confirmation à cette théorie. Elles montrent que les quantités d'acide carbonique et d'eau produites en un temps donné par un animal rendent compte, avec une exactitude satisfaisante, de la quantité de chaleur qui s'est dégagée pendant ce même temps (1).

Lavoisier était resté dans l'incertitude sur le siége précis de la production de la chaleur, il tendait à placer dans le poumon la combustion qui dégage le calorique. On sait aujourd'hui que c'est dans tous les organes que ce travail se produit. La preuve directe en est fournie par ce fait, que le sang veineux qui revient de tout le corps, celui du cœur droit par exemple, est plus chaud que le sang artériel pris dans le cœur gauche. Le sang qui traverse le poumon, au lieu de s'échauffer, s'y refroidit au contraire, ce qui s'explique facilement par l'évaporation.

B. Causes de la déperdition de la chaleur animale.

§ 114. — Supposons que la température du corps soit portée à un degré défini, égal pour tous les points de l'économie; puis, qu'à ce moment les causes de refroidis-

(1) Voyez, pour l'exposé complet de ces expériences, Gavarret, *De la chaleur produite par les êtres vivants*. Paris, 1855.

sement agissent seules, comme cela arriverait pour un cadavre qu'on aurait échauffé dans un bain. — Sous l'influence du refroidissement, il tendra à se faire une nouvelle répartition de la température, de telle sorte que les extrémités, mains, pieds, nez, oreilles, etc., deviendront plus froides que le reste du corps. En un mot, les portions qui présentent beaucoup de surface et peu de masse se refroidiront vite, tandis que les organes profonds, beaucoup plus abrités contre les pertes de la chaleur, conserveront longtemps leur température élevée (1).

La production constante d'une certaine quantité de chaleur dans tous les points de l'économie ne saurait empêcher qu'il n'y ait une très grande inégalité entre la température des parties profondes et celle des parties périphériques. Il arriverait nécessairement deux choses : 1° les régions profondes se refroidissant très peu, accumuleraient en elles une très grande quantité de chaleur ; 2° les parties superficielles, bien que produisant du calorique, en perdraient plus qu'elles n'en forment, et se refroidiraient en raison de l'abaissement de la température extérieure (2).

(1) C'est ainsi qu'à la surface du globe, non-seulement la chaleur va croissant à mesure qu'on descend vers la profondeur de la terre ; mais cette croissance n'est pas la même, suivant qu'on la recherche dans la plaine ou sur les pics élevés. Les saillies du sol, rayonnant davantage, se refroidissent plus profondément ; ainsi, pour arriver à des couches isothermes en plaine et en montagne, il faut creuser plus profondément dans ces derniers lieux.

(2) Les causes de refroidissement sont nombreuses ; elles ne se bornent pas au rayonnement que nous citions tout à l'heure. Tous les corps qui nous entourent empruntent à nos tissus une quantité de chaleur d'autant plus grande, que ces corps ont une température plus basse et qu'ils sont meilleurs conducteurs de calorique. Si l'atmosphère qui nous entoure est agitée, elle enlèvera d'autant plus de calorique à notre corps,

Rôle de la circulation, relativement au nivellement de la température dans les différentes parties du corps.

§ 115. — Il est une fonction qui tend sans cesse à empêcher cette inégalité de température entre les parties superficielles et les parties profondes : cette fonction, c'est la circulation du sang. La circulation, en effet, vient sans cesse apporter aux parties superficielles du sang chaud qui vient des régions centrales, en même temps qu'elle rapporte aux centres du sang qui s'est refroidi à la périphérie du corps. Cl. Bernard et Walferdin ont vu que le sang veineux qui revient des membres est plus froid que le sang des artères qui s'y rendent, tandis que pour les viscères splanchniques c'est l'inverse qui se produit (1).

La circulation tend donc sans cesse à rétablir l'équilibre de température que le refroidissement tend sans cesse à détruire. Ni l'une ni l'autre de ces influences antagonistes ne s'exercent d'une manière complète, de telle sorte

que le courant d'air sera plus rapide ; de même, dans le cas où le corps sera plongé dans un liquide à basse température, la vitesse du courant augmentera le rèfroidissement. Enfin, l'évaporation qui se fait, soit par le poumon, soit à la surface des téguments, enlève à nos tissus une quantité de chaleur souvent très considérable.

(1) En somme, pour que le sang du ventricule droit soit plus chaud que celui du ventricule gauche, il faut bien admettre que les veines qui rapportent un sang échauffé sont plus nombreuses ou plus larges que celles qui ramènent un sang refroidi.

Cl. Bernard conclut très sagement que les différences de température que présente le sang veineux dans tel ou tel point de l'économie ne sauraient rien faire préjuger sur le siége précis de la calorification, et que tout porte à croire qu'aucun tissu n'est étranger à la production de la chaleur. Comme le sang veineux le plus froid est celui qui revient des extrémités, il est bien probable qu'il y ait eu du calorique formé dans ces tissus, seulement la déperdition de chaleur, très grande en ces points, a excédé la production, et, en somme, le sang s'est refroidi.

que, d'un côté, l'inégalité de température augmente avec l'abaissement de la température ambiante; de l'autre, le nivellement de la température des différents organes est d'autant plus parfait, que la circulation est plus rapide et vient plus complétement réparer les pertes qui se produisent en certains points. — Lors donc qu'on se tient dans un milieu d'une température de 20 degrés, par exemple, et qu'on cherche au thermomètre quelle est la température comparative de trois points du corps inégalement exposés au refroidissement, tels que la main, l'aisselle et l'urèthre, on voit que pour chacun de ces trois points la température est différente : la main est la plus froide, puis l'aisselle, puis l'urèthre, qui présente environ 37 degrés centigrades. Si alors on fait varier la température ambiante, on voit que tout abaissement de cette température refroidit beaucoup la main, refroidit moins l'aisselle et ne refroidit pas sensiblement l'urèthre. — Dans les mêmes conditions, si l'on accélère la circulation au moyen de la gymnastique, par exemple, on voit se produire sous cette influence une tendance au nivellement de la température : la main s'échauffant beaucoup, l'aisselle moins que la main, et l'urèthre restant sensiblement au même degré.

J. Hunter signala des faits d'une très grande valeur relativement à la cause des changements qui peuvent survenir dans la température animale.—Il vit qu'une partie quelconque, lorsqu'elle devient chaude, par l'effet d'un phlegmon par exemple, ne peut s'échauffer au-dessus d'une certaine température. Ce maximum qu'elle ne saurait dépasser, est précisément la chaleur du sang dans les cavités centrales. — Hunter remarqua en outre qu'une partie profonde, possédant à l'état normal la température

maximum dont nous venons de parler, ne saurait, par l'effet d'une inflammation, acquérir une température plus élevée. Voici l'expérience qu'institua le célèbre physiologiste anglais. Après avoir pris au thermomètre la température du vagin d'une ânesse, il injecta dans cette cavité un liquide irritant, afin d'y provoquer une inflammation violente; puis, quand cette inflammation fut établie, il prit de nouveau la température du vagin : le thermomètre n'accusa pas de changement notable dans la chaleur de cette cavité. Hunter entreprit plusieurs fois de développer des inflammations dans les régions profondes, soit dans l'épaisseur des grandes masses musculaires, soit dans les cavités naturelles, comme le rectum, soit dans l'intérieur du thorax ou de l'abdomen. Dans tous ces cas, la température resta sensiblement la même, après comme avant la production de l'inflammation (1).

Hunter ne tira pas de ces faits la conclusion qui nous semble la plus naturelle : c'est-à-dire qu'une partie périphérique qui s'échauffe doit presque entièrement son élévation de température à l'abord continuel d'une plus grande quantité de sang qui vient réparer les pertes que le refroidissement tend à produire. Sans cela, il serait étrange de voir l'élévation de la température s'arrêter précisément au degré de chaleur du sang que le cœur envoie aux organes (2). Les expériences faites sur l'inflammation déve-

(1) J. Hunter, *OEuvres complètes* (traduct. de Richelot, t. III, p. 879 et suiv.).

(2) Nous discuterons plus tard la question de savoir si une partie congestionnée ne peut pas produire elle-même une plus grande quantité de chaleur; nous montrerons aussi que dans la fièvre la température s'élève dans les régions centrales; la chaleur du sang est alors plus grande que de coutume. Si donc une inflammation s'accompagne de fièvre, on

loppée dans les cavités profondes viennent confirmer cette vue, en prouvant que tout organe qui possède normalement la température du sang, parce qu'il n'est pas exposé au refroidissement, n'est pas susceptible de s'échauffer sous l'influence d'une circulation plus rapide.

Interprétation des expériences dans lesquelles on modifie la température d'un organe en modifiant sa circulation.

§ 116. — Les détails qui précèdent vont rendre fort claire l'explication de certains changements de la température qui surviennent lorsque la circulation est modifiée. Ces effets, signalés par les physiologistes, tiennent, les uns, à l'action des nerfs vaso-moteurs, les autres, à des influences mécaniques qui font varier la vitesse du courant sanguin. Nous allons les passer en revue successivement.

1° La section du nerf grand sympathique au cou, sur un lapin, échauffe l'oreille correspondante; la galvanisation de ce même nerf refroidit l'oreille.

On connaît l'action du grand sympathique sur le diamètre des vaisseaux, et, par suite, sur la rapidité du cours du sang. C'est en modifiant la rapidité (1) de la circulation que les nerfs vaso-moteurs font varier la température de certaines parties (2). L'oreille du lapin, en raison de sa

pourra trouver dans le point enflammé la température actuelle que possède le sang dans les régions centrales, ce qui correspondra à une température supérieure à celle du sang chez un sujet sain.

(1) Le mot de *rapidité* a besoin d'être défini; déjà, à propos de la physiologie des artères, nous avons établi la signification véritable que ce mot doit avoir (voy. § 39). La circulation d'un organe devient plus *rapide* lorsque, en un temps donné, il passe une plus grande quantité de sang à travers cet organe.

(2) Brown-Séquard, le premier, a donné cette explication des phénomènes découverts par Cl. Bernard, à une époque où ce dernier auteur admettait une influence immédiate des nerfs sur la calorification.

minceur et de sa grande surface, tend à perdre beaucoup de calorique. Dans le cas où le grand sympathique est coupé, cette chaleur qui se perd est compensée par celle que le sang apporte abondamment; dans le cas de galvanisation de ce nerf, la circulation, devenue moins abondante, ne compense plus les effets du refroidissement.

2° Plus la température ambiante est basse, plus est grande l'inégalité de chaleur des oreilles après la section du grand sympathique d'un côté.

Cet effet tient à ce que la chaleur du sang apporté dans l'une des oreilles par une circulation plus rapide, y entretient un degré de température élevé dont l'autre oreille s'éloigne d'autant plus qu'elle est plus soumise au refroidissement.

Si le refroidissement n'existait pas, les deux oreilles auraient toutes deux la température du sang, de sorte que les effets de la section du grand sympathique ne se feraient pas sentir. — Cl. Bernard a vu en effet qu'après la section du grand sympathique, si l'on place le lapin dans une étuve, l'oreille du côté sain s'échauffe seule, de façon que les deux oreilles présentent bientôt la même température, celle du sang dans les régions profondes.

On doit rapprocher du fait précédent cet autre, signalé par Cl. Bernard et que des expériences de J. Hunter pouvaient faire prévoir ; à savoir, que la section des filets splanchniques du grand sympathique ne produit pas d'échauffement des viscères. Ceux-ci, en effet, abrités contre le refroidissement, grâce à leur situation profonde, possèdent sensiblement la chaleur propre du sang, quelle que soit la rapidité de leur circulation.

3° Cl. Bernard a remarqué que si l'on coupe le grand sympathique au cou, il se produit souvent des effets

croisés relativement à la température des oreilles, dont l'une s'échauffe tandis que l'autre se refroidit. — Ce fait, posé comme un *desideratum* des théories relatives à l'influence des nerfs sur la chaleur animale, nous semble se rattacher très simplement aux effets déjà connus de la rapidité du cours du sang sur la chaleur des organes. En effet, un tronc commun d'origine existe pour les deux carotides, chez le lapin ; la rapidité du courant sanguin qui résulte de la section du grand sympathique exercera une dérivation du sang d'un côté de la tête aux dépens de l'autre, ce dernier, devenant le siége d'une circulation moins abondante, devra donc se refroidir (1).

4° Lorsqu'on lie l'aorte abdominale chez les animaux, on voit que le sang devient plus chaud au-dessus de la ligature. — Ce fait, qui a été signalé par Cl. Bernard, et qui n'avait pas reçu d'explication plausible, se rattache tout naturellement à ce que nous avons dit, § 115 : que certains organes dépensent plus de calorique par le rayonnement qu'ils n'en produisent par eux-mêmes. Pour ces parties, le sang qui revient par les veines est plus froid que celui qui s'y rend par les artères ; on peut donc dire qu'en définitive le sang va s'y refroidir : supprimer la

(1) La démonstration de cette théorie peut être donnée expérimentalement. Cela revient à prouver que des variations croisées de la température des oreilles du lapin surviennent lorsqu'on fait varier mécaniquement la vitesse du courant sanguin dans l'une des deux carotides.

Expérience. — Lorsqu'on place une ligature sur une des carotides, on peut constater que l'oreille correspondante se refroidit et que l'autre s'échauffe. Lors au contraire qu'on enlève cette ligature, en même temps que l'oreille correspondante s'échauffe, celle du côté opposé se refroidit.

Pour que ces variations de la température soient bien appréciables, il faut opérer par un temps froid, et se servir d'un thermomètre très sensible.

circulation en ces points, c'est donc enlever à la masse sanguine une cause de refroidissement. Or, les membres inférieurs sont un des points d'où le sang revient le plus refroidi : empêcher la circulation dans les membres inférieurs, c'est donc échauffer la masse du sang.

A ce fait se rattache cet autre, que la température du sang s'élève par l'arrêt de la respiration, tandis qu'elle s'abaisse sous l'influence d'une respiration fréquente. — Il est démontré aujourd'hui que le sang des cavités droites du cœur est plus chaud que celui qui a traversé le poumon. Cet organe est donc le siége d'un refroidissement par suite de l'évaporation qui s'y produit. L'arrêt de la respiration, en supprimant cette source de refroidissement, échauffe la masse sanguine; inversement, une respiration accélérée est une cause de refroidissement, puisqu'elle donne naissance à une évaporation plus abondante.

§ 117. — Toutes les expériences dont il vient d'être question montrent que les lois physiques président à la répartition du calorique dans l'économie. Elles prouvent que la rapidité de la circulation produit ce double effet : de réchauffer les parties périphériques et de refroidir les parties profondes. Avant d'aller plus loin, il reste à savoir si la production du calorique n'augmente pas elle-même lorsque le mouvement du sang devient plus rapide, et lorsque, par conséquent, le conflit de ce liquide avec le parenchyme des organes devient plus fréquent.

Une expérience de Cl. Bernard va nous montrer que, dans une partie congestionnée, l'échauffement est produit à peu près tout entier par le calorique que le sang apporte en plus grande abondance, et que, s'il se produit sur place plus de chaleur que dans les organes sains, cette

augmentation dans la production de chaleur doit être extrêmement faible.

Expérience. — La température étant la même aux deux oreilles d'un chien, on coupe le grand sympathique à gauche; l'oreille de ce côté présente bientôt un excès de 4 degrés sur la température de la droite. On enveloppe la tête de l'animal d'un bonnet de ouate, de manière à diminuer la déperdition de la chaleur. Une heure et demie après, on trouve la température de la veine jugulaire du côté de la section plus élevée de 1 degré que celle du côté opposé; cet excès de température diminue graduellement par l'échauffement de l'oreille saine; il s'arrête enfin à 0°,25. — Voici les chiffres exacts :

Veine jugulaire droite.	38°
Veine jugulaire gauche	38°,25
Sang artériel	38°

Dans cette expérience, il y a eu évidemment augmentation dans la production de chaleur, puisque, du côté où le grand sympathique a été coupé, le sang veineux est plus chaud que le sang artériel. Mais cet excès n'est que de 0°,25, ce qui représente une quantité bien minime relativement aux écarts de température qui peuvent se produire lorsqu'on ne s'oppose pas au refroidissement. Dans ces cas, l'élévation de la température est donc à peu près tout entière produite par du calorique apporté par le sang.

C. De la fixité presque parfaite de la température dans les régions profondes; causes de cette fixité.

§ 118. — Lorsqu'on voit les parties superficielles du corps passer d'un instant à l'autre par des alternatives d'échauffement et de refroidissement, on s'étonne de

trouver, au contraire, la température des parties profondes sensiblement fixe ; cette température oscille d'ordinaire entre 40 et 41 degrés (1).

Cependant, tout indique que la production de la chaleur animale subit des variations très-grandes ; et d'autre part il est évident que les causes extérieures de la déperdition du calorique varient elles-mêmes à chaque instant avec la température du milieu ambiant, avec l'épaisseur des vêtements, etc.

Dans les conditions de la physique une source quelconque de chaleur, soumise à de pareilles variations dans la production du calorique et dans l'intensité des déper-

(1) La fixité de la température des régions profondes n'est cependant pas absolue. Cette température peut varier dans certaines limites, si l'on compare la chaleur du sang des deux animaux d'espèces différentes. Cl. Bernard et Walferdin (*) ont trouvé que, chez le chien, la chaleur du sang est un peu moindre que chez le mouton. En outre, pour chacune de ces espèces animales, ces physiologistes ont observé des différences individuelles qui pouvaient aller à 1 degré centigrade. — Martins (**) a vu que, sous l'influence de l'abstinence ou de l'alimentation, la température intérieure des oiseaux palmipèdes pouvait s'élever ou s'abaisser sensiblement. — A côté de ces variations qui résultent d'un changement dans la production de la chaleur, il en est d'autres qui tiennent à l'influence de la température ambiante. Davy et, plus récemment, Brown-Séquard (***) ont vu que, si l'on passe d'un climat froid dans un autre plus chaud, la température intérieure s'élève. Un écart de 21 degrés dans la température ambiante a produit une différence de plus de 1 degré centigrade dans la température prise sous la langue.

Il est donc bien établi que la température centrale est susceptible de variations. On verra plus loin comment ces variations mêmes produisent dans l'état circulatoire des changements qui s'opposent à ce que l'élévation ou l'abaissement de la température du sang dépasse certaines limites.

(*) *Leçons sur les propr. physiol. et les altér. pathol. des liquides de l'organisme*, t. I, p. 112.
(**) *Journal de la physiologie*, 1858, t. I, p. 27.
(***) *Journal de la physiologie*, 1859, t. II, p. 549.

ditions, ne saurait donner naissance à une température uniforme en un point, à moins qu'un *régulateur* n'intervienne pour contre-balancer toutes ces causes perturbantes. Cet appareil régulateur devra parer à deux nécessités. D'une part, quand la production de calorique augmentera, il devra faciliter la déperdition afin de maintenir fixe le degré de chaleur intérieur. Réciproquement, si la production de chaleur faiblit, il devra diminuer la déperdition pour obtenir cette même fixité. — Que ce soient, au contraire, les influences extérieures qui tendent à détruire l'équilibre de température, il faudra, dans un milieu froid, que l'appareil régulateur crée un obstacle à la déperdition; dans un milieu chaud, il devra la faciliter.

Cet appareil régulateur existe dans l'économie; il obéit directement aux moindres changements dans la température, de manière à lutter sans cesse contre les influences de tout genre qui tendent à élever ou à abaisser la chaleur intérieure. C'est encore la contractilité vasculaire qui joue ce rôle important. On a vu déjà comment cette propriété peut être considérée comme le régulateur de la vitesse de la circulation; c'est à ce même titre qu'elle règle la température intérieure.

La chaleur et le froid sont deux agents qui influencent la circulation d'une façon tout opposée. Le froid appliqué sur un tissu en resserre les vaisseaux et y ralentit le cours du sang; la chaleur relâche ces vaisseaux et accélère la circulation. On a vu également, § 109, que ce n'est pas seulement lorsqu'on les applique à l'extérieur que la chaleur et le froid produisent ces variations de l'état circulatoire, mais que si le sang qui traverse des vaisseaux est échauffé ou refroidi, son contact produira

également, suivant le cas, une dilatation ou un resserrement de leurs tuniques. Or, c'est cet effet immédiat des plus légers changements de la température sur l'état des vaisseaux qui va nous rendre compte de la fixité à peu près complète de la chaleur centrale. Nous examinerons tour à tour les cas dans lesquels il y a tendance à l'accroissement ou à la diminution dans la production de la chaleur intérieure, et ceux dans lesquels c'est le milieu ambiant qui tend à faire varier la température (1).

1er *cas.* — La production de chaleur varie.

§ 119. — Après l'ingestion des aliments, lorsque le travail de la digestion a déjà introduit dans le sang de nouveaux matériaux pour la nutrition et la calorification, on voit survenir un état particulier de la circulation qui s'accélère dans son ensemble. La face et les extrémités s'échauffent sensiblement par suite du courant plus rapide du sang. — Qu'en résulte-t-il? c'est que ces parties périphériques très exposées au refroidissement, recevant une quantité

(1) La disposition anatomique des vaisseaux des téguments, dans certaines parties, montre qu'il peut se faire en ces points une circulation très rapide dont l'effet nécessaire sera une grande perte de calorique. Sucquet (*) a découvert dans les membres et dans la tête un appareil vasculaire d'une disposition spéciale : de riches anastomoses font communiquer les artères des extrémités avec les veines superficielles. Cet habile anatomiste considère ces voies larges, à travers lesquelles le sang peut passer facilement des artères dans les veines, comme formant un circuit de dérivation par lequel s'écoule le trop-plein des vaisseaux. On doit conclure, en présence d'une pareille disposition anatomique, que, dans les cas où le relâchement de ces voies dérivatives y produira un courant plus rapide, ce renouvellement incessant d'une grande quantité de sang dans des vaisseaux très superficiels amènera une grande déperdition de chaleur.

(*) *De la circulation du sang dans les membres et dans la tête, chez l'homme.* Paris, 1860.

plus grande de sang, vont perdre par le rayonnement une plus grande quantité de chaleur (1). Cet effet du refroidissement tend donc à pallier les effets de la production plus abondante de calorique qui se fait à ce moment sous l'influence des aliments absorbés. — Inversement, après une diète même peu prolongée, la face et les extrémités pâlissent et se refroidissent, preuve que leurs vaisseaux contractés laissent le sang circuler moins vite. L'effet de ce ralentissement de la circulation périphérique est qu'une moindre quantité de sang va se refroidir aux extrémités. Ici la déperdition diminue parce que la production diminue elle-même.

Quant à la cause immédiate de la variation de l'état circulatoire, elle nous semble résider dans l'action qu'exerce sur les vaisseaux une variation même très-légère de la température du sang qui les traverse (2). Dès que ce sang s'échauffe, il fait relâcher les vaisseaux et produit ainsi une source de déperdition du calorique. Dès que le sang se refroidit, il amène une contraction vasculaire qui diminue l'intensité du refroidissement.

Une preuve plus directe peut se tirer de l'influence des boissons chaudes ou froides : les premières accélèrent la circulation, les secondes la ralentissent.

Enfin, la nature des aliments influe sur l'état des vais-

(1) Il faut bien se pénétrer de ce fait que plus une partie périphérique s'échauffe, plus elle perd de calorique. En conséquence, l'élévation de température des extrémités, sous l'influence d'une circulation plus abondante, est une cause d'abaissement de la température centrale. — Snellen a remarqué que les lapins auxquels on a coupé le grand sympathique ne résistent pas à un abaissement un peu considérable de la température ambiante, tandis que d'autres lapins non opérés supportent très bien ce même milieu.

(2) On a vu, dans le § 178, que cette variation existe réellement.

seaux. Les aliments qu'on a appelés combustibles ou respiratoires, ceux qui, par leur composition chimique, sont susceptibles de produire une grande quantité de chaleur, sont aussi des stimulants de la circulation.

Dans les cas d'inanition qui ont été étudiés par les physiologistes, l'abaissement de la température des extrémités se produit d'abord, ce qui indique que la contraction des vaisseaux lutte pendant un certain temps contre la tendance au refroidissement qui résulte de l'arrêt de la production de chaleur.

Ces quelques exemples montrent comment la contractilité vasculaire agit pour la conservation d'un état fixe de la température intérieure, dans les cas où c'est la production de chaleur qui varie. Voyons ce qui arrive quand le milieu ambiant s'échauffe ou se refroidit.

2e *cas.* — La température ambiante s'élève ou s'abaisse.

§ 120. — Étant donné un certain état dans la production de la chaleur, la déperdition se règle sous l'influence même du calorique produit, ainsi qu'on l'a vu dans le paragraphe précédent, et maintient la température intérieure à un degré fixe. C'est là ce qui se passe dans un milieu à température constante : il se produit une sorte d'équilibre entre la production et la dépense du calorique. — Supposons que soudain l'air ambiant subisse un refroidissement, aussitôt la déperdition de la chaleur du sang qui circule à la périphérie va tendre à s'accroître, mais aussitôt aussi une contraction énergique des vaisseaux de la périphérie va se produire et, diminuant la masse du sang qui traverse ces points, ramènera la déperdition au degré primitif (1).

(1) Cette lutte de la contractilité vasculaire contre les causes des va-

Supposons donc un individu chez lequel la production de chaleur soit compensée par la déperdition. Qu'il se produise une élévation de la température ambiante, aussitôt l'état circulatoire se modifie. Les extrémités sont le siége d'un courant sanguin plus rapide; et la rapidité même de cette circulation devient une cause de perte de calorique, car si le rayonnement est plus faible, il agit sur une plus grande masse de sang, ce qui rétablit le rapport primitif entre la production de chaleur et la déperdition (1).

Les vêtements agissent de la même manière que la température du milieu dans lequel on se trouve placé : selon qu'ils sont plus ou moins épais, ils s'opposent plus ou moins au rayonnement, d'où résulte une circulation plus ou moins rapide, suivant le cas.

Il est curieux d'observer les effets qui se produisent dans la circulation sous l'influence des vêtements, lorsque ceux-ci ne couvrent qu'un point limité de la surface du corps. — Si la température du sang, selon qu'elle s'élève ou qu'elle s'abaisse, produit secondairement le relâchement ou la contraction des vaisseaux de la périphérie, il s'ensuit que si, par une application locale de vêtements, on diminue en un point l'intensité du refroidissement, il

riations de la température animale, ne saurait se prolonger pendant un temps bien long. Dans un bain froid, par exemple, il arrive bientôt un moment où la sensation du froid devient insupportable. Il est vraisemblable qu'à ce moment la température du sang commence à s'abaisser, malgré la continuation du spasme vasculaire.

(1) C'est dans une conversation avec le professeur Donders que nous avons puisé cette idée que la contractilité artérielle a pour effet de limiter la déperdition de la chaleur animale, lorsque le corps est plongé dans un milieu froid. Cette conception nous a paru susceptible d'être étendue aux diverses influences qui tendent à faire varier la chaleur animale, ainsi que nous croyons le prouver dans ce chapitre.

devra s'établir en d'autres points une rapidité plus grande de la circulation, ce qui ramènera la dépense du calorique au degré nécessaire. Autrement dit, le sang perdant une des voies par lesquelles il se refroidissait, tendra à s'échauffer, et, par sa chaleur plus grande, relâchera les vaisseaux, même dans les points qui ne sont pas abrités par les vêtements.

On peut apporter de nombreux exemples à l'appui de cette idée. Si, par un temps froid, on est peu vêtu, les extrémités sont froides et pâles; leur circulation est très-ralentie par la contraction des vaisseaux; les mains nues permettent facilement de constater cet état de la circulation. — Que l'on continue à rester dans le même milieu, les mains toujours nues, mais que l'on couvre le reste du corps de vêtements chauds, aussitôt la circulation devient rapide, et les mains elles-mêmes qui restent cependant soumises à la même température ambiante deviennent rouges, chaudes, turgescentes. — Cela ne prouve-t-il pas qu'une influence de cause interne a agi sur les vaisseaux des mains? Cette influence, c'est la température plus élevée du sang qui les traverse.

On connaît ce fait curieux signalé par W. Edwards et Gentil, à savoir, que l'immersion d'une main dans l'eau froide produit le refroidissement de l'autre main. Pour W. Edwards, c'est le refroidissement de la masse du sang qui a produit l'abaissement de la température dans la main qui n'a pas été immergée. Brown-Séquard et Tholozan ont constaté le même fait, mais ils ont cru qu'il fallait l'attribuer à une contraction des vaisseaux de la main non immergée. Pour ces auteurs, cette contraction se produit sous forme de mouvement réflexe.

L'objection faite par Brown-Séquard et Tholozan à la

héorie d'Edwards, est la suivante : on ne trouve dans la
empérature de la bouche qu'un abaissement d'un demi-
legré, tandis que la main non immergée peut se refroidir
le 5 ou 6 degrés.

C'est une preuve, en effet, que l'abaissement de la tem-
érature de cette main n'est pas due tout entier à la
oustraction d'une certaine quantité de chaleur à la masse
anguine, car, dans ce cas, la bouche se fût refroidie
omme la main. Il faut donc admettre une contraction
asculaire pour produire ce refroidissement qui, dès lors,
st identique avec celui qui résulterait de la galvanisation
u grand sympathique. Mais il nous semble qu'on n'est
as suffisamment autorisé à considérer comme un phéno-
nène réflexe ce spasme vasculaire, et qu'il est plus légi-
ime d'en voir la cause dans un léger refroidissement de
a masse du sang.

Cette action du froid sur la contractilité des vaisseaux
'est point une hypothèse; sa réalité a été suffisamment
émontrée, § 109. Une fois produite, la contraction des
aisseaux de la main non immergée amène dans cette main
n refroidissement considérable; mais aussi, diminuant la
uantité du sang qui la traverse, elle diminue simultané-
nent la perte de chaleur que le sang y eût éprouvée par
uite du rayonnement, si la circulation eût conservé sa
apidité normale. — On sait que des effets inverses de
eux dont nous venons de parler se produisent si l'on
longe une main dans de l'eau très-chaude.

3[e] *cas.* — La température ambiante dépasse celle du sang.

Dans de telles conditions, les sources de déperdition de
aleur dont nous avons parlé sont supprimées; le corps

tendrait au contraire, en se mettant en équilibre de température avec le milieu ambiant, à s'échauffer d'autant plus vite que la circulation périphérique serait plus rapide. Mais une cause énergique de refroidissement intervient : c'est la transpiration et l'évaporation qu'elle amène à la surface du corps.

Delaroche et Berger ont vu que si l'on place dans une étuve sèche des grenouilles, des éponges mouillées et des alcarazas, ces trois objets se comportent à peu près de la même manière : leur température reste au-dessous de celle du milieu ambiant. A égale température, plus l'air est sec et plus il se renouvelle, plus aussi l'évaporation fait baisser la température des alcarazas et des grenouilles au-dessous de la température ambiante. — Dans une étuve humide, l'évaporation est très-diminuée, aussi la même élévation de température ambiante est supportée beaucoup moins longtemps par un animal. — Enfin, dans l'eau chauffée à 45 degrés, l'échauffement du corps est tellement rapide, qu'on ne peut prolonger la durée de ce bain au delà de quelques minutes.

Ainsi, dans ces conditions de milieu ambiant excessivement chaud, la circulation n'agit plus d'une manière aussi directe pour maintenir la fixité de la température centrale ; c'est la transpiration et son évaporation qui produisent cet effet. Mais on sait que toutes les sécrétions sont sous la dépendance de l'état de la circulation des glandes qui les produisent. Ainsi, quoiqu'on ne connaisse pas encore les modifications de l'état circulatoire dans les glandes sudoripares au moment où la sueur se sécrète abondamment, tout porte à croire qu'il existe, pour cette sécrétion comme pour toutes les autres, une influence directe de la circulation qui réglerait par consé-

quent l'évaporation cutanée et le refroidissement qui en résulte.

En résumé, c'est par l'intermédiaire de la contractilité des vaisseaux que la chaleur du sang règle elle-même sa dépense d'après sa production. Cela explique pourquoi la température centrale ne peut varier que dans certaines limites, puisque chacun de ses écarts produit dans la circulation un changement qui ramène la température du sang à son degré normal.

CHAPITRE XVIII.

DE LA FIÈVRE.

Étymologie du mot fièvre. — Des types différents ont été choisis par les auteurs anciens et par les modernes pour caractériser la fièvre; nous prendrons pour type l'état fébrile qui s'accompagne de chaleur.

1° Des phénomènes qui, dans la fièvre, se produisent à la périphérie du corps. — A. Chaleur de la peau. — B. Rougeur des téguments. — C. Bouffissure des extrémités. — Tous ces phénomènes sont des effets directs du relâchement des petits vaisseaux.

2° Phénomènes qui se passent du côté des artères et du cœur. — A. Accroissement de la force du pouls. — B. Augmentation de la fréquence des battements du cœur. — Ces phénomènes sont des effets secondaires du relâchement des vaisseaux.

La cause prochaine des phénomènes qui caractérisent la fièvre est donc le relâchement vasculaire.

De la forme du pouls dans la fièvre.

Le nom de fièvre qui vient du latin *fervere* (s'échauffer), celui de pyrexie qui dérive du grec πῦρ (feu), montrent que c'est l'élévation de la température qui, aux premiers âges de la médecine, avait été considérée comme le phénomène caractéristique de l'état fébrile. Mais les nosologistes modernes, attachant plus d'importance à l'entité morbide qu'à la corrélation des phénomènes, ont cru devoir prendre pour type de la fièvre une affection complexe qui présente, à titre de stades successifs, des états tout à fait contraires, si l'on en juge par l'opposition qui existe entre les symptômes. L'accès de fièvre intermittente qui, dans la pathologie moderne, représenterait

la fièvre franche, se compose de trois stades que les auteurs décrivent ainsi (1) :

« 1° *Stade de froid.* — Faiblesse, courbature, malaise général, céphalalgie, inaptitude au mouvement, pâleur de la face et des extrémités, frissons erratiques ou partiels, froid très-vif, tremblement, pouls petit, fréquent, irrégulier. La respiration offre les mêmes caractères: soif, anorexie, parfois nausées et vomissements.

» 2° *Stade de chaleur.* — Bientôt au froid succèdent des bouffées de chaleur; la peau se colore, s'injecte; sa température paraît s'élever; cependant la peau reste chaude et sèche; le mouvement de rétraction qui s'était manifesté dans les tissus, et semblait avoir diminué le volume des parties, est remplacé par une turgescence et un mouvement inverse; le pouls devient plus régulier, dur et plein; la respiration est accélérée et plus large;

» 3° *Stade de sueur.* — Enfin, une légère moiteur, qui se change bientôt en une sueur abondante, se répand sur toute la surface du corps, puis se dissipe, et la peau reprend sa température naturelle; en même temps, le pouls perd de sa fréquence, et les autres fonctions reviennent à l'état normal. »

On comprend qu'une pareille définition de la fièvre ne saurait se prêter à une analyse physiologique des phénomènes, puisqu'elle renferme trois états presque entièrement opposés entre eux. Chacun de ces stades devra donc être étudié séparément, quitte à reconstituer plus tard l'accès fébrile avec ses trois phases, afin de rechercher leur lien physiologique.

§ 121. — Nous reviendrons aux définitions anciennes

(1) *Compendium de médecine pratique*, t. IV, p. 5.

de la fièvre avec augmentation de chaleur. S'il est vrai que cet état ne soit qu'un stade dans l'accès de fièvre palustre, on le trouve souvent isolé dans d'autres fièvres; lui seul constitue la manifestation vraiment constante de l'état fébrile. — Disons donc avec Galien : « *Febris est innati caloris declinatio ad statum qui prœter naturam sit, pulsibus quoque vehementioribus ac crebrioribus redditis.* »

Si nous empruntons à l'ancienne médecine sa définition de la fièvre, c'est parce que cette définition n'exprime que l'ensemble des faits observés, et qu'elle est dégagée de toute interprétation théorique; nous ne voulons demander qu'à la physiologie l'explication des phénomènes que la clinique a constatés.

Nous avons assez longuement insisté sur le rôle de la contractilité vasculaire relativement aux changements qui surviennent dans la température animale; nous avons montré (§ 60) comment cette contractilité, réglant le cours du sang, modifie la tension artérielle, et, par suite, la force du pouls et même la fréquence des battements du cœur. On ne s'étonnera donc pas si nous annonçons maintenant que les phénomènes qui caractérisent l'état fébrile sont tous des effets plus ou moins directs du relâchement des vaisseaux (1). Pour démontrer ce premier fait, nous partagerons les phénomènes fébriles en deux groupes :

1° Ceux qui se passent du côté des tissus : A, chaleur; B, rougeur; C, gonflement;

2° Ceux qui ont pour siége les artères et le cœur :

(1) Nous ne chercherons pas à expliquer certains phénomènes accessoires de l'état fébrile : le malaise, la céphalalgie, l'inappétence, etc.; nous nous bornerons à l'étude des modifications qui surviennent dans l'état circulatoire.

A, force plus grande du pouls; B, fréquence exagérée des battements du cœur.

1° Phénomènes qui se passent à la périphérie du corps.

§ 122. — A. *Chaleur dans la fièvre.* — Lorsqu'on touche la main d'un fébricitant, on la trouve brûlante, et l'on n'hésiterait pas, d'après le témoignage des sens, à déclarer qu'elle est beaucoup plus chaude qu'à l'état normal. Mais si, pour plus de rigueur dans l'expérimentation, on emploie le thermomètre pour évaluer l'accroissement de chaleur, l'instrument signale ordinairement à peine quelques degrés de plus qu'à l'état normal. En somme, dans les fièvres les plus intenses, on trouve seulement 3 ou 4 degrés d'augmentation dans la température.

Cette discordance entre les renseignements fournis par le toucher et les indications du thermomètre tient, en grande partie, à ce que la main et l'instrument ne sont pas appliqués aux mêmes régions du corps. On explore par le toucher les régions superficielles, la main, les téguments des membres ou de la face du malade, tandis qu'on applique le thermomètre, tantôt sous l'aisselle, tantôt dans les cavités naturelles où la température présente une fixité bien plus grande.

L'élévation de la température sous l'influence de la fièvre consiste bien plutôt en un nivellement de la température dans les différents points de l'économie, qu'en un échauffement absolu. Il se produit, sous l'influence de la fièvre, un effet analogue à celui dont nous avons parlé § 115, effet tout physiologique qui se rattachait à la rapidité plus grande du mouvement du sang. La chaleur fébrile est assimilable à celle qu'on produit dans

un organe par la section des nerfs du grand sympathique; seulement, le phénomène de dilatation des vaisseaux étant pour ainsi dire généralisé dans toute l'économie, l'échauffement qui en résulte se généralise également pour toutes les régions superficielles du corps.

Mais nous venons de dire que le thermomètre, lorsqu'on le plonge dans les cavités profondes, accuse une élévation réelle de température qui, toute faible qu'elle est, n'en mérite pas moins d'attirer l'attention. La masse du sang s'est donc échauffée de quelques degrés. Peut-on expliquer ce phénomène par la plus grande rapidité du cours du sang?

On se rappelle l'expérience de Cl. Bernard, que nous avons rapportée § 117, et par laquelle il est prouvé que la section du grand sympathique n'échauffe pas seulement l'oreille du lapin par un renouvellement plus rapide du sang qui la traverse, mais qu'elle amène aussi la production d'une quantité de chaleur un peu plus grande qu'à l'état normal.

Il est naturel d'admettre que chez le fébricitant, la rapidité du mouvement circulatoire produira non-seulement le nivellement de la température dont nous avons parlé, mais aussi un accroissement dans la production de la chaleur.

Quelque léger que soit cet accroissement dans la production de chaleur sous l'influence de la fièvre, on comprendra facilement qu'il puisse élever la température centrale d'une manière appréciable, si l'on tient compte des obstacles qu'on apporte à la déperdition du calorique chez les fébricitants. —La rapidité de la circulation périphérique refroidirait probablement bien vite l'homme qui a la fièvre, si une plus grande sensibilité au froid ne

portait le malade à se couvrir de vêtements (1); de plus, les idées qui dirigent la thérapeutique des fièvres font qu'en général on dépasse les exigences du malade, et que lors même qu'il désire un peu de fraîcheur on lui impose un supplément de couvertures, sans compter les boissons chaudes et l'atmosphère chaude de la pièce dans laquelle on le tient renfermé. Ajoutons à cela que la peau du fébricitant est sèche, de sorte qu'elle n'a plus, dans la sécrétion et l'évaporation de la sueur, l'une des sources ordinaires de la déperdition du calorique dans les milieux à température élevée.

En résumé, la chaleur augmentée dans la fièvre porte principalement sur la périphérie du corps, ce qui prouve qu'elle consiste surtout en un nivellement de la température sous l'influence d'un mouvement plus rapide du sang. Toutefois, il existe aussi dans la fièvre une légère augmentation de la chaleur centrale, ce qui peut s'expliquer par une augmentation légère de la production de chaleur quand la circulation s'accélère, mais ce qui peut tenir en grande partie à la suppression presque complète des causes de refroidissement chez les malades.

§ 123. — B. *De la rougeur des téguments dans la fièvre.* — La coloration rouge des téguments étant due à la plus

(1) On a appelé *subjective* la sensation de froid que certains malades éprouvent pendant la fièvre, au moment où leur peau est chaude au toucher, et où la circulation générale est accélérée. Cette distinction est importante, car l'ensemble des symptômes est ici tout opposé à celui que nous décrirons à propos du stade de froid réel ou d'algidité. On a dit aussi que dans le frisson des fièvres il n'y a qu'une sensation subjective de froid ; il nous semble que cette proposition n'est pas soutenable dans la majorité des cas, et qu'il y a ici une erreur tenant à l'application vicieuse du thermomètre dans l'évaluation des températures. Nous discuterons cette question dans le chapitre suivant.

grande quantité de sang qu'ils renferment, et eette quantité de sang dépendant du diamètre des vaisseaux sanguins, il est tout naturel d'expliquer par le relâchement des artères la rougeur de la peau qui survient ordinairement dans la fièvre. La rougeur fébrile est parfaitement assimilable à celle qui survient dans les congestions des organes, et à eelle qui sueeède à la seetion du grand sympathique chez les animaux; seulement, elle s'étend à un plus grand nombre de tissus à la fois.

Toutes les affeetions fébriles ne présentent eependant pas une eoloration très-prononcée des téguments; eeux-ci peuvent être le siége d'une circulation moins rapide que eelle des parties profondes; eela résulte de l'indépendanee des appareils vaseulaires superficiels et profonds dans les membres et dans la faee, indépendanee que Suequet a démontrée (voy. § 118). On peut done concevoir que les vaisseaux profonds se relâchent, tandis que les téguments restent pâles par suite de la eontraetion des vaisseaux superficiels. — Enfin, la teinte rutilante des tissus dans la fièvre montre bien que la rougeur n'est pas due à la stase d'une plus grande quantité de sang, mais que ee liquide, plus abondant que de coutume dans les parties superfieielles, y cireule en même temps plus vite. Il en résulte que ee sang n'a pour ainsi dire pas le temps de devenir veineux pendant son parcours; aussi, lorsqu'on saigne un fébrieitant, trouve-t-on, en général, le sang fort rouge et presque artériel. La stase sanguine se earactérise, au eontraire, par une eoloration foneée et bleuâtre des téguments, ainsi que par la teinte très-foneée du sang veineux.

§ 124. — C. *Gonflement des extrémités dans la fièvre.* — Le gonflement d'un organe dont les vaisseaux sont

relâchés est facile à comprendre, quand on réfléchit à l'immense quantité de vaisseaux qui entrent dans la composition de presque tous les tissus. Qu'on suppose dans un organe quelconque, une légère augmentation de volume de tous ses vaisseaux, il en résultera nécessairement une tuméfaction de l'organe tout entier. Mais dans la fièvre, en admettant, ce qui est possible, que tous les vaisseaux soient relâchés, il ne s'ensuivra pas cependant un gonflement de tous les organes, car cela nécessiterait une augmentation de la masse du sang tout entière. Le gonflement sera donc partiel; or, c'est à la superficie du corps qu'il se localisera. La raison de ce phénomène est bien simple : le sang distendra de préférence les vaisseaux les plus dilatables. Or, ce sont précisément ceux de la superficie du corps qui lui offriront le moins de résistance, car dans les régions profondes, le sang ne rencontre pas seulement, comme obstacle à la dilatation des vaisseaux, la contraction de leurs parois, mais encore la pression qu'exercent autour d'eux les tissus environnants. Pour un égal relâchement des tuniques contractiles, les vaisseaux superficiels devront donc se dilater plus que les vaisseaux profonds; c'est pour cette raison que le fébricitant a la face et les extrémités turgescentes. Cette *fausse bonne mine* dure autant que la fièvre elle-même; elle fait place à l'amaigrissement des traits et à l'émaciation des extrémités, aussitôt que les autres phénomènes fébriles ont disparu et que les vaisseaux ont repris leur calibre normal.

2° Phénomènes qui se passent du côté du cœur et des artères dans la fièvre.

§ 125. — A. *Fréquence plus grande des battements du cœur.* — Dans le chapitre X, où nous avons indiqué les causes qui font varier la fréquence des battements du cœur dans les conditions physiologiques, on a vu que la tension artérielle, suivant qu'elle s'élève ou s'abaisse, ralentit ou accélère les battements du cœur, et que cette tension artérielle étant elle-même subordonnée à l'état de contraction ou de relâchement des petits vaisseaux, il s'ensuit qu'en définitive c'est dans la contractilité vasculaire qu'il faut voir le régulateur de la fréquence des battements du cœur. L'accélération des battements du cœur dans la fièvre vient, de même que les phénomènes précédemment décrits, se rattacher, à titre d'effet secondaire, au relâchement des vaisseaux. Cette accélération du pouls est plus ou moins grande, suivant que la chaleur fébrile est plus ou moins grande elle-même; aussi, dans le courant d'une fièvre, les médecins se règlent-ils sur l'augmentation ou la diminution du chiffre du pouls, lorsqu'ils veulent apprécier les changements survenus dans l'état du malade.

Boerhaave a dit : « *Quidquid de febre novit medicus, id vero omne velocitate pulsuum sola cognoscitur.* »

Toutefois, les auteurs modernes ont reconnu que cette loi serait trop générale; les restrictions qu'ils ont posées à la signification du pouls plus ou moins fréquent dans les fièvres s'accordent avec ce que les expériences physiologiques que nous connaissons déjà peuvent faire prévoir. Il suffit, en effet, que la circulation cutanée s'accélère pour produire un échauffement notable de la peau; et cependant, ainsi limitée, l'accélération circulatoire pourrait

ien ne faire pas assez baisser la tension artérielle pour mener une augmentation considérable de la fréquence u pouls. Nous n'insisterons pas davantage sur cette ypothèse, car nous n'en avons pas vérifié l'exactitude.

§ 126. — B. *De la force du pouls dans la fièvre.* — 'augmentation de la force du pouls est aussi habituelle ans la fièvre que l'augmentation de la fréquence des ulsations; tous les auteurs l'ont signalée dans la défini- ion de la fièvre. — La physiologie nous montre que deux auses existent chez le fébricitant pour produire cette orce plus grande du pouls : d'une part, l'abaissement de ı tension artérielle (1), dont l'influence a été démontrée, 67, et, d'autre part, l'augmentation du volume des rtères (voy. § 66). Il est facile de constater cette aug- nentation du calibre des vaisseaux par le toucher, chez s sujets qui n'ont pas un embonpoint assez prononcé our masquer le volume des artères. La largeur plus rande des artères est un effet du relâchement de leurs uniques; il est identique avec celui qui se produit après ı section du grand sympathique chez les animaux.

On voit, par ce qui précède, que tous les traits sail- ınts par lesquels les médecins ont caractérisé l'état fé- rile avec chaleur peuvent rigoureusement être rattachés une modification survenue dans la contractilité des aisseaux. Un relâchement vasculaire, lorsqu'il se pro- uit dans l'économie tout entière, suffit pour entraîner à

(1) Un grand nombre des chevaux qui sont abattus dans les écoles étérinaires sont atteints d'affections du pied. Quelquefois ces affections ont aiguës et accompagnées d'un état général fébrile. Dans les expé- ences que nous avons faites avec Chauveau, nous avons pu constater lusieurs fois, à l'aide du manomètre, que les chevaux qui ont la fièvre résentent une tension artérielle plus faible qu'à l'état normal.

sa suite tout le cortége des symptômes fébriles. — Il est vrai que l'ensemble des phénomènes de la fièvre pourrait tout aussi bien se produire si la force du cœur augmentait de façon à pousser le sang avec plus d'énergie que de coutume, et si cet organe, en même temps, précipitait le nombre de ses battements. Cet accroissement de l'action cardiaque a été supposé par beaucoup d'auteurs; Boerhaave l'a exprimé de la manière suivante (1) : « La » fièvre consiste dans une contraction plus rapide du » cœur irrité par une cause morbifique. Cette cause con- » siste dans un influx trop considérable des fluides ner- » veux et cérébelleux sur les muscles, et du sang sur les » parois des vaisseaux et des cavités du cœur. » Sans nous préoccuper de ce qu'il y a de vague et d'obscur dans les influences qui, d'après Boerhaave, agiraient sur le cœur, voyons si quelque chose prouve que l'action de cet organe soit réellement augmentée.

Assurément, l'hypothèse que nous voulons combattre est celle qui vient instinctivement à l'esprit en présence de cet ensemble de symptômes qui annoncent un mouvement plus rapide du sang, mais l'expérimentation vient bientôt modifier cette première vue. — Si l'on se reporte à l'expérience relatée § 65, et dans laquelle, en faisant courir un cheval au galop, nous avons produit tous les phénomènes circulatoires qui se rencontrent dans la fièvre, on verra que, dans ce cas également, un surcroît d'action du cœur était l'hypothèse qui se présentait la première à l'esprit. Et cependant nous avons pu nous convaincre, par l'application d'un manomètre aux artères de ce cheval, qu'un surcroît d'action du cœur était inadmissible, puis-

(1) *Aphor.* 574, t. II, in-4°. Paris, 1771.

que la tension artérielle était plus basse après la course qu'avant. Si le sang circulait plus vite, ce n'était pas alors sous l'influence d'une pression plus forte, c'était par l'effet de résistances diminuées dans les petits vaisseaux relâchés. — Le même abaissement de tension s'est rencontré également chez des animaux atteints de fièvre traumatique. Nous regrettons que le temps nous ait manqué jusqu'ici pour entreprendre sur les animaux une série d'expériences consistant à provoquer chez eux une fièvre violente, et à comparer la pression manométrique avant et après l'apparition de l'état fébrile. Ce n'est que par ce moyen qu'on pourra juger définitivement si, dans tous les cas, la fièvre est produite par l'atonie vasculaire, et s'il n'existe pas quelques espèces de fièvres dues à l'accroissement de l'action du cœur.

De la forme du pouls dans la fièvre.

§ 127.— A défaut de mesures manométriques impossibles à obtenir sur l'homme, on peut, d'après la forme graphique du pouls, conclure à l'état de la tension artérielle dans la fièvre. On verra que cette forme du pouls semble indiquer une pression très faible dans les vaisseaux, car elle est, dans certains cas, identique avec la forme qu'on obtient après l'exercice musculaire, cas dans lequel l'existence d'une faible pression a été directement prouvée (§ 65).

La figure 95 représente le pouls d'un malade qui, sous

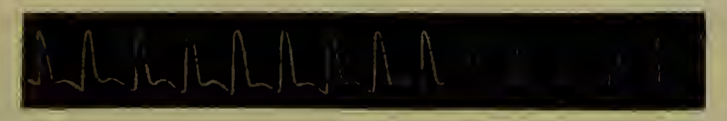


Fig. 95.

l'influence d'une coxalgie aiguë, avait tous les soirs un accès de fièvre avec chaleur.

Le tracé du pouls, pris dans la matinée, était celui qui est représenté figure 96.

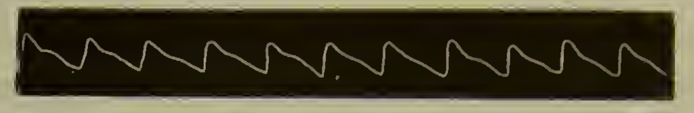


Fig. 96.

Or, si l'on compare les figures ci-dessus à la figure 47, qui indique les variations du pouls sous l'influence de l'exercice musculaire, on voit tout de suite que le pouls de l'accès de fièvre ressemble beaucoup au pouls enregistré après la gymnastique, c'est-à-dire au pouls de la faible tension artérielle. N'est-ce pas une forte présomption pour faire admettre que, chez le malade dont nous venons de parler, il y avait également, pendant la fièvre, une tension artérielle faible (1) ?

(1) Chez le sujet dont il est ici question, il n'y avait pas apyrexie complète le matin, au moment où a été recueilli le tracé, figure 96 ; l'état fébrile était, il est vrai, infiniment moins prononcé que pendant l'exacerbation vespérale, mais la fréquence du pouls excédait encore le chiffre normal. Dans les fièvres intermittentes, l'état d'apyrexie semble au contraire s'accompagner de tension plus forte et de pouls plus rare que chez les sujets sains.

CHAPITRE XIX.

DE L'ALGIDITÉ.

Étymologie. — Il y a différentes sortes d'algidité ; nous prendrons pour type celle des fièvres pernicieuses.

Les symptômes qui caractérisent l'algidité sont tout à fait opposés à ceux qu'on observe dans la fièvre ; ils tiennent à une cause tout opposée : à la contraction des petits vaisseaux. — Le refroidissement, la pâleur et l'amaigrissement des extrémités, la faiblesse et la rareté du pouls sont des effets de la contraction vasculaire.

Des différentes formes de l'algidité. — L'algidité résulte toujours d'un excès de la force contractile des vaisseaux sur la tension artérielle ; mais cet excès ne tient pas seulement à une augmentation réelle de la force contractile des vaisseaux ; il peut résulter d'un abaissement primitif de la tension artérielle. Dans ce cas, la fréquence du pouls est augmentée.

Ordre de succession des stades de froid et de chaleur dans les maladies ; causes qui déterminent cet ordre constant.

Des caractères que présente le tracé du pouls dans l'algidité.

§ 128. — Le mot *algidité* (de *algidus*, froid) s'applique à un ensemble de symptômes opposés à ceux de la fièvre : les extrémités sont froides, la peau décolorée, les traits amaigris, la face grippée comme celle d'un cadavre. Les doigts sont quelquefois si effilés, que les bagues tombent d'elles-mêmes. Le pouls est petit, parfois irrégulier ; sa fréquence est tantôt plus grande qu'à l'état normal et tantôt diminuée.

Dans cette description de l'état algide, on trouve des symptômes à peu près complétement opposés à ceux de la fièvre qui s'accompagne de chaleur, si l'on excepte la fréquence du pouls, qui peut être plus grande qu'à l'état

normal. Nous montrerons plus tard que ce qu'il y a de contradictoire dans cette fréquence, tantôt augmentée et tantôt diminuée, peut s'expliquer par la différence des causes qui peuvent donner naissance à l'état algide. Cette même différence dans la cause de l'algidité produit encore des modifications dans l'état de la température. Il est donc indispensable d'étudier isolément les différentes variétés de cet état morbide.

Nous commencerons par un type bien défini : l'algidité qu'on observe dans les fièvres pernicieuses. « Dans cet » état, le pouls se ralentit, les lèvres et la langue pâlissent » et se décolorent. L'abaissement de la température » s'effectue des extrémités au centre : les pieds, les mains, » la face se refroidissent ; la peau est aussi froide que le » marbre ; la langue est pâle, blanche, humide, froide, » ainsi que l'air chassé de la poitrine. La chaleur se ré- » fugie dans l'abdomen et ne se dissipe qu'en dernier » lieu ; le pouls se ralentit, devient rare, fuit sous le doigt » et disparaît (1). »

De même que l'ensemble des symptômes est ici l'inverse de ceux de la fièvre, de même la physiologie va nous montrer qu'une cause tout opposée, c'est-à-dire une violente contraction vasculaire, produit les phénomènes que nous venons d'énumérer.

De la température dans l'algidité.

§ 129. — C'est par les extrémités que le refroidissement commence, et il est de moins en moins fort à mesure qu'on observe une région plus rapprochée des centres. — N'est-

(1) *Compendium de médecine pratique*, t. V, p. 337.

ce pas là une similitude parfaite avec les effets que produit la contraction vasculaire, lorsqu'on galvanise le grand sympathique, par exemple? Mais ici, l'évaluation de la température a donné lieu aux mêmes dissidences que pour la fièvre. La main et le thermomètre se contredisaient l'un l'autre, de sorte que bien des auteurs ont considéré comme une illusion du toucher la sensation de froid glacial qu'on éprouve en palpant les extrémités d'un malade en état algide. Dans ces cas, également, le désaccord tenait à ce que la main et le thermomètre n'exploraient pas les mêmes régions. — Les extrémités sont froides, même pour le thermomètre, mais les régions plus centrales, la bouche ou l'aisselle, échappant aux causes de refroidissement, n'indiquaient aucun abaissement de température (voy. § 114). Bien plus, dans un grand nombre de cas, la température de ces régions a été plus élevée qu'à l'état normal.

Gavarret(1) cite plusieurs observations de ce genre. La température, prise sous l'aisselle, donnait les différences suivantes, selon qu'on l'observait pendant l'apyrexie ou pendant le stade de froid; voici quelques-unes de ces observations :

Apyrexie . . .	36°	Frisson. . . .	40°
Id.. . . .	36°	Id.	38°
Id.. . . .	36°,5	Id.	40°

Comment expliquer cette élévation de la température centrale sous l'influence d'une contraction vasculaire? — Si l'on se reporte à l'expérience relatée § 116, dans laquelle Cl. Bernard vit la température du sang s'élever

(1) *Recherches sur la température du corps dans les fièvres intermittentes* (*l'Expérience*, 11 juillet 1839).

après la ligature de l'aorte sur un chien, on reconnaîtra que dans les deux cas une même cause paraît avoir produit l'élévation de la température. Chez le chien qui avait l'aorte liée, le sang n'allait plus se refroidir dans les extrémités inférieures ; de là provenait son échauffement. Chez le malade algide, la circulation de la périphérie est enrayée, le sang ne va donc plus se refroidir à la surface du corps ; de là un échauffement de la masse sanguine, et conséquemment des régions profondes (1).

De la pâleur des téguments dans l'algidité.

§ 130. — Cette pâleur est une conséquence de la moindre quantité de sang contenue dans les vaisseaux ; elle correspond à la pâleur des tissus dont on galvanise le

(1) Doit-on attribuer à la contraction vasculaire toutes les variations qui surviennent dans la température centrale ou périphérique chez les sujets qui sont en état d'algidité ? Ainsi, par exemple, sur un malade qui a le frisson et dont la peau est froide, lorsqu'on trouve une élévation de la température prise sous l'aisselle, faut-il attribuer cette élévation de température à l'effet du spasme vasculaire et à son action conservatrice de la chaleur centrale, ou bien ne s'est-il pas joint à cette action une augmentation dans la production de la chaleur ? Le meilleur moyen, pour juger cette question, serait d'évaluer la quantité d'acide carbonique exhalé par le poumon, en même temps qu'on observerait l'état de la température. Cela permettrait sans doute de faire la part des changements survenus dans la production de la chaleur et des changements qui ne portent que sur la répartition du calorique dans l'économie. Ces deux sortes d'observations n'ont pas encore été conduites d'une manière parallèle sur un même malade. Toutefois les recherches qui ont été faites relativement à la proportion d'acide carbonique expiré dans les différentes maladies nous apprennent que dans la majorité des cas, c'est dans l'état de fièvre avec chaleur que la production d'acide carbonique est à son maximum ; de sorte que la production de la chaleur, qui suit dans ses variations celles de l'exhalation de l'acide carbonique, semble augmenter avec la rapidité du mouvement circulatoire.

grand sympathique. Ajoutons que, dans la plupart des cas, cette pâleur s'accompagne d'une légère teinte bleuâtre des tissus. Le ralentissement du cours du sang dans les vaisseaux resserrés explique cette coloration; en effet, le sang qui passe lentement des artères dans les veines doit prendre à un haut degré le caractère et la couleur du sang veineux. Il se produit ici l'effet inverse de ce qui arrive dans la fièvre; on sait que, dans ce dernier cas, le sang conserve sa coloration rutilante jusque dans les veines.

De l'amaigrissement subit qui se produit sous l'influence de l'algidité.

§ 131. — Il est inutile d'insister longuement sur ce phénomène dont la cause est trop évidente. Puisque les vaisseaux relâchés outre mesure produisent dans la fièvre la turgescence des tissus, le spasme vasculaire devait nécessairement produire l'effet inverse. C'est alors que le globe oculaire s'enfonce subitement dans l'orbite, parce qu'il n'est plus soutenu par le riche lacis de vaisseaux qui occupe le fond de la cavité orbitaire; alors aussi la peau des mains, des pieds et de la face devient trop large pour les parties qu'elle contient, on y peut former des plis qui ne s'effacent que lentement; c'est ce qu'on appelle perte d'élasticité de la peau.

Nous allons passer à l'examen des phénomènes qui se passent du côté des artères et du cœur.

Diminution de la force et de la fréquence du pouls dans l'algidité.

§ 132. — Une tension artérielle plus forte que de coutume est la conséquence nécessaire du spasme des vaisseaux. Or, cette tension suffit pour diminuer la force du pouls (voy. § 67). Ajoutons que les artères elles-

mêmes participent à la contraction, et nous aurons une raison de plus pour expliquer l'affaiblissement du pouls (voy. § 66). C'est pour cela que dans l'état algide le pouls devient le plus souvent insensible à la radiale, et qu'il faut, pour le sentir, explorer un vaisseau d'un plus gros volume.

§ 133. — La diminution de la fréquence des battements du pouls est encore un effet secondaire de la tension augmentée (voy. § 60). L'ensemble des phénomènes circulatoires est donc bien complétement inverse dans l'état de fièvre et dans celui d'algidité. Mais qu'on n'oublie pas que nous ne décrivons qu'un type bien défini de l'état algide, celui dans lequel la contraction des vaisseaux semble être le phénomène essentiel, celui qui a débuté et entraîné après lui toute la série des effets que nous venons de passer en revue.

Des différentes formes de l'algidité.

§ 134. — On doit rattacher à l'algidité un grand nombre de troubles de la circulation qui peuvent tenir à des causes très différentes, mais qui présentent tous les signes extérieurs que nous avons décrits plus haut : ainsi, l'action d'un *bain froid* trop prolongé, le *vomissement* provoqué par certaines substances, le *mal de mer*, le *choléra* dans sa première période, une *hémorrhagie* brusque et très abondante. Toutes ces causes amènent le refroidissement des extrémités, leur pâleur, leur amaigrissement et même la petitesse du pouls ; mais souvent la fréquence du pouls ne subit pas la modification profonde que nous signalions tout à l'heure, ce ralentissement qui fait que l'algidité des fièvres pernicieuses présente une opposition complète avec le stade de chaleur de ces mêmes fièvres. — Quel-

ques mots sont nécessaires pour faire saisir les différences principales que présentent ces diverses formes de l'algidité.

Sous l'influence d'un bain froid, il se produit, comme on le sait, une contraction des vaisseaux, en vertu de l'action spéciale que le froid exerce sur la contractilité vasculaire. — Cette contraction reste à un degré modéré si l'impression du froid n'est pas trop forte, ou si elle ne se prolonge pas trop longtemps; mais si son action est trop énergique, une pâleur générale se manifeste sur tout le corps, la cyanose survient souvent, les ongles et les lèvres sont bleus, les traits amaigris, le pouls est petit et ralenti. L'ensemble des phénomènes est donc celui qu'on rencontre dans l'état algide des fièvres pernicieuses, la cause seule est différente. Quant à la température, elle a subi un abaissement réel, puisque le contact de l'eau froide a dû soustraire à l'économie une grande quantité de calorique. Nous n'avons pu appliquer le thermomètre dans l'observation des cas de ce genre que le hasard nous a fait rencontrer, mais la main nous permit de constater un refroidissement notable de l'aisselle et de la cavité buccale. Ici donc l'algidité ne s'accompagne pas d'élévation de la température centrale, mais bien de refroidissement général du corps; seulement ce refroidissement est d'autant plus sensible qu'on explore des parties plus superficielles.

Le *vomissement* amène l'algidité. On peut dire que cet effet est général, et que tout individu qui, sous une influence quelconque, est pris de nausées, pâlit subitement, qu'il a les mains froides, le pouls ralenti et plus faible que de coutume; il présente, en un mot, tous les signes de la contraction vasculaire. Mais, dans cet état de la circula-

tion, il peut exister des degrés très variés. En général, plus la durée et l'intensité de l'état nauséeux sont considérables, plus l'algidité est prononcée. L'ingestion de certaines substances, et particulièrement du tartre stibié, peut produire une algidité aussi complète que celle du choléra, ce qui a fait donner à cette intoxication le nom de *choléra stibié*. Les différentes plantes de la famille des solanées possèdent la propriété nauséeuse et amènent également l'état algide.

Enfin, le mal de mer, en même temps qu'il amène des vomissements et des nausées d'une durée considérable, produit l'état algide avec tous les caractères que nous connaissons.

Quelquefois, pendant les efforts du vomissement, il se produit dans l'état de la circulation des changements qui sont les conséquences mécaniques de l'effort et ne durent pas plus que lui. Ainsi, la face se congestionne parfois sous l'influence de la stase du sang veineux; les battements du cœur se précipitent pendant ces mêmes efforts, mais bientôt après ils reprennent la lenteur qui est le caractère ordinaire de l'algidité. La recherche de la température à l'aide du thermomètre, dans les régions profondes, serait indispensable pour déterminer si le refroidissement qui accompagne l'acte de vomir est dû tout entier à la contraction vasculaire, ou si la production de la chaleur subit quelque diminution. Nous penchons vers la première hypothèse, mais il est indispensable de faire des recherches expérimentales sur ce sujet.

J. Hunter (1) avait été frappé de cette coïncidence de l'abaissement de la température avec le vomissement. Il

(1) *Loc. cit.*, t. III, p. 377.

en avait tiré cette conclusion que le siége de la calorification réside *probablement* dans l'estomac. Aujourd'hui que l'action du grand sympathique sur les vaisseaux, l'estomac et les intestins est bien démontrée, il serait permis de faire une hypothèse plus vraisemblable, et d'admettre dans ces cas une synergie d'action des différents plexus du grand sympathique. Une contraction simultanée de tous les muscles animés par ce nerf suffirait pour expliquer à la fois les vomissements, les contractions intestinales et les phénomènes qui surviennent du côté de la circulation. Mais, ici encore, nous ne voulons pas livrer à l'hypothèse ce que l'expérimentation devra élucider.

Dans le choléra (période algide), des phénomènes du même genre se présentent. La contraction vasculaire semble jouer un grand rôle dans la production de cette algidité, mais un élément nouveau et d'une grande importance s'y ajoute : nous voulons parler de la diminution de la masse sanguine.

C'est avec grande raison qu'on a appelé hémorrhagie séreuse la perte considérable de liquide qui se fait par les selles et les vomissements dans le choléra. Cette diminution de la masse du sang doit produire le même effet qu'on obtient sur un animal par d'abondantes saignées, c'est-à-dire l'abaissement de la tension artérielle et l'accélération du pouls. Aussi, dans le choléra, voit-on le plus souvent le pouls prendre une grande fréquence pendant l'état algide. La production de la chaleur est considérablement diminuée. Doyère (1) a fait voir que l'acide carbonique expiré diminue d'une manière énorme. Aussi le refroidis-

(1) *Mémoire sur la respiration et la chaleur humaine dans le choléra*. Paris, 1863.

sement se propage-t-il rapidement jusqu'aux parties profondes, mais, dans ces derniers points, il est toujours peu prononcé comparativement à celui qu'on observe dans les régions superficielles.

L'hémorrhagie produit l'algidité en vertu de la double cause que nous venons de signaler pour le choléra. La contraction des vaisseaux existe bien réellement, ainsi que l'a démontré J. Hunter (voy. § 39), mais elle ne suffit pas pour maintenir la pression du sang à son degré normal, car la diminution de la masse sanguine, effet de l'hémorrhagie, abaisse sans cesse cette pression. De là résulte une accélération des battements du cœur, ce qui semble, au premier abord, en contradiction avec les autres phénomènes de l'algidité, tandis que cela rentre parfaitement dans les lois ordinaires.

Enfin, dans presque tous les genres de mort, au moment où le cœur cesse d'envoyer du sang dans les artères, les vaisseaux reviennent sur eux-mêmes, soit par une contraction active, soit par leur simple tonicité. Aussitôt apparaît l'ensemble des signes extérieurs du spasme vasculaire : pâleur et amaigrissement subit de la face et des extrémités, etc. — Si l'on comprime l'artère principale d'un membre en évitant de comprimer les veines, les mêmes phénomènes se produisent d'une manière locale, ils se bornent aux tissus qui ont expulsé le sang qu'ils renfermaient et n'en reçoivent plus de nouveau.

On voit, par ce qui précède, que l'état algide peut tenir à un grand nombre de causes différentes. Dans tous les cas, il a pour cause immédiate un excès de la force contractile des vaisseaux sur la pression du sang à leur intérieur. Cela peut tenir, soit à l'augmentation d'énergie de la contraction vasculaire, soit à la diminution primitive

de la pression du sang, et, dans ce cas, c'est surtout une diminution de la masse sanguine qui fait baisser la tension artérielle.

Ordre de succession des stades de froid et de chaleur dans les maladies ; cause qui détermine cet ordre constant.

§ 135. — L'aperçu que nous venons de donner sur la physiologie médicale de la fièvre et de l'algidité conduit nécessairement à envisager ces deux états morbides sous un jour nouveau ; il conduit à chercher l'unité de cause pour des effets multiples, et montre que les lois de la physiologie, loin d'être détruites dans les maladies, y régissent, au contraire, l'enchaînement des symptômes. Mais qu'on ne s'y méprenne pas ; nous n'avons voulu que signaler la route qu'on devra suivre dans des recherches ultérieures si l'on veut prendre pour guide la physiologie et l'expérimentation. Loin de nous la prétention de tout expliquer dès aujourd'hui par les notions physiologiques acquises ; nous avons déjà confessé leur insuffisance. Pour ne signaler qu'une des lacunes principales, nous rappellerons que la cause de la sueur abondante qui succède au stade de fièvre est encore à déterminer ; on ne connaît pas mieux les conditions qui rendent la peau sèche pendant le second stade des fièvres intermittentes, ni celles qui produisent une sueur froide pendant l'algidité. Cependant, malgré ce qu'elles ont encore d'incomplet et d'insuffisant, les explications fournies par la physiologie nous semblent infiniment plus satisfaisantes pour l'esprit que celles dont on était forcé de se contenter jusqu'ici.

Avant de quitter ce sujet, nous allons essayer de montrer que la nature des causes qui produisent l'algidité et la fièvre, ainsi que l'ordre constant de la succession de

ces deux états opposés, viennent encore confirmer les opinions que nous avons émises sur leur cause prochaine, et sur le rôle important qu'y joue la contractilité vasculaire.

Si tous les tissus de l'économie possédaient ces nerfs spinaux antagonistes du grand sympathique, dont l'existence a été démontrée dans les glandes, la fièvre et l'algidité pourraient tenir chacune à deux causes différentes. Ainsi, la fièvre pourrait être produite par la paralysie du grand sympathique, nerf de *contraction*, ou par l'excitation des nerfs de *relâchement*. L'algidité pourrait être due, soit à l'action énergique du grand sympathique, soit à la paralysie de ses nerfs antagonistes. Mais l'existence de ce dernier ordre de nerfs semble bornée à des points limités de l'économie; c'est donc au grand sympathique et à la contractilité vasculaire directement influencée que l'on doit rapporter les phénomènes qui nous occupent. — Or, quel est, dans ces deux stades successifs, celui qui correspond à l'*action* des nerfs et du tissu contractile? C'est, évidemment, le stade d'algidité. Cette conclusion est tout à fait l'inverse de ce qu'on avait admis autrefois, puisque, dans l'esprit des nosologistes, l'algidité correspondait à l'*asthénie*. Nous ne nous attacherons pas à réfuter les erreurs anciennes sur ce sujet, mais nous voulons montrer que, du moment que l'on est conduit à considérer l'algidité comme un état *actif*, il devient tout naturel d'expliquer le stade de fièvre qui lui succède par l'épuisement des nerfs et de l'élément contractile des vaisseaux. Ainsi, les idées de Henle relatives à l'épuisement de la contractilité vasculaire après son action trop énergique (voy. § 39) trouvent une large application à la pathologie, puisqu'elles expliquent la succession constante des deux stades opposés. — Le système musculaire de la

vie organique présente donc une grande analogie avec celui de la vie animale, puisque, dans l'un comme dans l'autre, l'action amène la fatigue et l'épuisement. On comprend après cela pourquoi le stade de froid commence toujours la série des phénomènes toutes les fois que les deux stades existent dans une maladie : on peut même dire qu'il n'existe pas d'état algide qui ne soit suivi de fièvre (1), et cela quelles que soient les conditions dans lesquelles cette algidité s'est produite. Si l'on prolonge trop la durée d'un bain froid, et qu'on arrive à l'état algide, au bout d'un certain temps il surviendra de la fièvre. Après les vomissements que provoque le mal de mer, après ceux que produisent certains poisons ou certains médicaments, si l'état algide a été très prononcé, on voit encore survenir un état fébrile.

Dans les fièvres intermittentes, le choléra, la fièvre jaune, etc., la même explication rend compte de la succession des deux stades; en voyant se produire celui d'algidité, on peut annoncer l'état fébrile qu'on appelait autrefois *la réaction*. Il n'est pas jusqu'aux variations légères de la circulation capillaire qui ne présentent cette alternance remarquable : ainsi, lorsqu'une colère ou une frayeur violente fait pâlir un individu, on peut être certain qu'il rougira bientôt, c'est-à-dire qu'après un resserrement violent, les vaisseaux se relâcheront.

Cependant il n'est pas nécessaire que les vaisseaux

(1) Quelquefois la mort survient pendant le stade d'algidité, dans les fièvres pernicieuses et dans le choléra, par exemple. Or, dans cette dernière maladie, Doyère a signalé un réchauffement du sujet aux approches de la mort. Ne serait-il pas naturel d'expliquer ce phénomène par la résolution de la contractilité organique des vaisseaux ? Ce serait l'analogue de la résolution qui survient pour les muscles de la vie animale.

passent par l'état de contraction énergique pour arriver à celui de relâchement par épuisement. S'il nous était permis de hasarder une hypothèse, nous dirions : que, dans certains cas, l'action des nerfs vaso-moteurs paraît s'épuiser sous l'influence d'une cause dont le siége est en dehors du système vasculaire. Ainsi, après un exercice musculaire très-violent, une marche forcée, par exemple, on voit survenir d'emblée un état fébrile sans algidité préalable. Une violente douleur produit le même effet; les veilles prolongées peuvent, à un certain degré, produire un effet analogue. Toutes ces influences, lors même qu'elles ne donnent pas naissance à une fièvre véritable, produisent tout au moins un état de la circulation analogue à celui qui existe dans la fièvre; elles rendent la peau chaude, les vaisseaux relâchés, le pouls plus fort et plus fréquent que de coutume. — On est, jusqu'à un certain point, autorisé à admettre que dans le système nerveux il existe une solidarité des différentes parties, de telle sorte que l'action nerveuse puisse être dérivée vers un point aux dépens de tous les autres, et qu'une dépense locale de ce qu'on appelle l'*influx nerveux* amène un épuisement général.

Faut-il admettre avec Henle que les actions sur le système vaso-moteur se produisent le plus souvent d'une manière *réflexe?* Jusqu'ici nous n'avons que peu d'éléments pour trancher la question; cependant une expérience de Cl. Bernard est venue éclairer à ce sujet la nature de la fièvre traumatique. —Voici cette expérience. Si l'on coupe les nerfs mixtes qui se rendent à la patte d'un chien, les lésions traumatiques ou la présence d'un corps étranger dans les tissus de cette patte produisent des phénomènes d'inflammation locale, mais ne donnent pas naissance à la

fièvre traumatique, qui se développerait si le nerf était intact.

Que doit-on conclure de ce fait? Faut-il considérer le relâchement vasculaire qui constitue la fièvre comme un phénomène réflexe succédant à une impression centripète que conduiraient les nerfs mixtes? Doit-on, au contraire admettre que la douleur qui résulte d'une lésion traumatique est une cause d'épuisement nerveux, et que la section des nerfs mixtes, en supprimant cette douleur, empêche la fièvre de se produire? Jusqu'ici on ne saurait résoudre cette question ; mais, dans l'une ou l'autre hypothèse, l'expérience de Cl. Bernard semble susceptible d'applications importantes à la chirurgie.

On se demande, en présence de ce fait, s'il ne serait pas possible, à la suite d'une lésion traumatique, de suspendre les fonctions des nerfs qui se rendent à la partie malade, non plus en les coupant, mais au moyen d'une compression ou d'une électrisation localisée. Ne pourrait-on pas, dans ces cas, éviter, ou tout au moins diminuer la fièvre traumatique, et réduire à des phénomènes plus ou moins locaux le résultat des grandes opérations chirurgicales?

Des caractères que présente le tracé du pouls dans l'algidité.

§ 136.— On vient de voir que dans l'algidité, comme dans la fièvre, c'est un trouble de la circulation capillaire qui constitue le phénomène primitif à la suite duquel se produisent tous les autres à titre d'effets secondaires. Dans certains cas, cependant, il pourrait se faire que l'action du cœur, primitivement diminuée ou augmentée, produise les mêmes effets que la contraction ou le relâchement vasculaire ; mais, ainsi que nous l'avons dit, tout

porte à croire que ces cas sont exceptionnels. La circulation sera donc modifiée dans les états morbides qui nous occupent, de la même manière que dans les conditions physiologiques qui produisent la contraction ou le relâchement des vaisseaux. Deux états opposés s'observeront relativement à la tension artérielle : il y aura une forte tension dans l'algidité et une faible tension dans la fièvre. On connaît assez l'influence que la tension forte ou faible exerce sur les caractères du pouls, pour que nous n'ayons plus à y revenir avec détail. Nous nous bornerons à présenter trois types du pouls pris dans l'algidité.

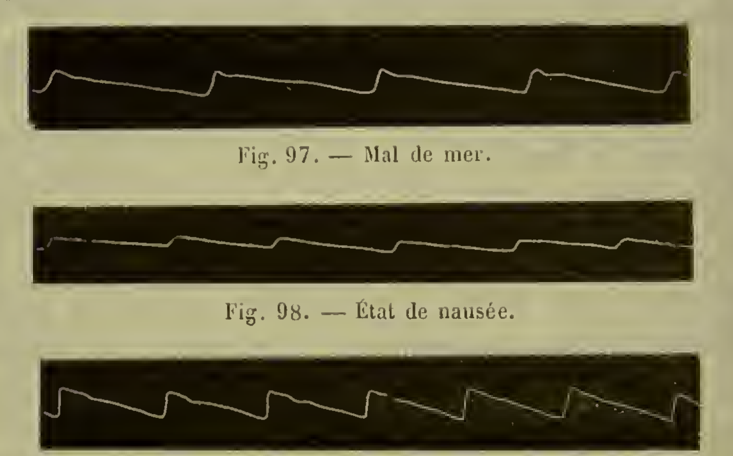


Fig. 97. — Mal de mer.

Fig. 98. — État de nausée.

Fig. 99. — Après un vomissement.

CHAPITRE XX.

DE LA FORME DU POULS DANS LES DIFFÉRENTES ESPÈCES DE FIÈVRES. — DE LA CONGESTION. — DE L'INFLAMMATION.

De la forme du pouls dans les différentes espèces de fièvres.—Du pouls dans l'état typhoïde; du pouls dans les différentes périodes de la fièvre typhoïde. — Du pouls dans les fièvres éruptives.

De la congestion. — Théories diverses émises sur sa nature; elle s'explique par le relâchement des parois vasculaires. — Rôle du système nerveux dans les congestions.

De l'inflammation. — Confusions qui ont été faites relativement à la valeur de ce mot. — Explication des principaux phénomènes de l'inflammation par un changement survenu dans la contractilité vasculaire: marche des inflammations; conditions qui empêchent ou favorisent la production de l'inflammation; étranglement des tissus enflammés; tendance des inflammations à la guérison spontanée.

§ 137. — Si l'on quitte le point de vue physiologique dans l'étude de la fièvre, pour s'attacher à l'observation clinique des différentes espèces de fièvres, on trouve encore dans la forme du pouls un des éléments les plus importants de la sémiologie. Nul doute que l'emploi du sphygmographe ne permette d'apprécier, relativement à la forme des pulsations, des nuances délicates qui échappent au doigt.

Pour qu'une pareille étude puisse fournir d'utiles résultats, il faudra que le tracé du pouls soit recueilli, pour chacune des affections fébriles, non pas seulement à des intervalles plus ou moins longs, mais chaque jour au moins une fois, pendant toute la durée de la maladie. Dans ces

conditions seulement, on pourra saisir les modifications qu'éprouve graduellement la forme du pouls à mesure que l'état circulatoire se modifie lui-même. Le tracé du pouls prend des caractères spéciaux suivant que la maladie tend à la guérison ou à la terminaison funeste; il varie aussi dans le cours d'une même maladie, sous l'influence de ces états qu'on appelle les *crises*. Est-il besoin de dire que l'action de la plupart des médicaments fait également changer la forme du tracé, ce qui vient encore ajouter à l'étude du pouls des complications nouvelles.

Nous avons recueilli un grand nombre de tracés du pouls dans les maladies fébriles, mais l'impossibilité où nous étions de nous livrer à l'étude méthodique et prolongée dont nous venons de signaler la nécessité, fait que toutes nos expériences sur ce point sont, pour ainsi dire, non avenues. De plus, certaines espèces de fièvres ne peuvent être observées que dans des localités particulières: ainsi les fièvres paludéennes, la fièvre jaune, etc. Il faut donc attendre que des médecins placés dans des conditions favorables nous fournissent sur ce sujet les documents qui font défaut. — Quant aux affections fébriles qui règnent dans nos pays, si nous ne pouvons présenter un tableau complet des formes du pouls aux différentes époques de ces maladies, nous aurons à signaler cependant quelques faits qui nous ont paru dignes d'intérêt.

Forme du pouls dans l'état typhoïde.

§ 138. — Il ne faudrait pas croire que la maladie spéciale qui a reçu le nom de fièvre typhoïde présente une forme du pouls qui lui soit exclusive. A côté de cette maladie, dont

e caractère anatomique consiste en une altération des plaques de Peyer, les pathologistes en ont groupé d'autres qui, sous le nom d'*état typhoïde*, présentent des phénomènes généraux assez analogues à ceux de la fièvre typhoïde proprement dite. Certaines pneumonies, les érysipèles graves, l'infection purulente, certaines formes de la fièvre puerpérale, etc., présentent le facies, l'abattement des forces musculaires, le délire qu'on observe dans la fièvre typhoïde; comme elle aussi, ces maladies présentent, du côté de la circulation, des troubles particuliers. C'est sans doute pour cette raison que la forme du pouls est très analogue dans ces différentes affections, ainsi qu'on en pourra juger par les tracés suivants.

La figure 100 représente le pouls dans une fièvre typhoïde franche, arrivée au douzième jour.

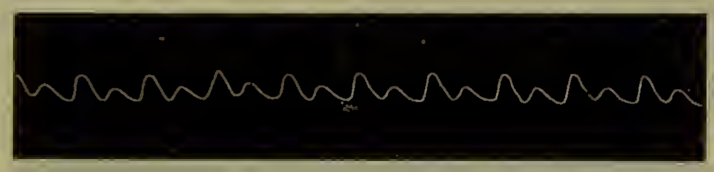


Fig. 100. — Fièvre typhoïde.

La figure 101 est recueillie sur un malade atteint de

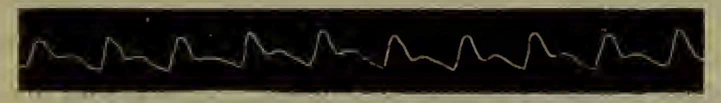


Fig. 101. — Pneumonie typhoïde.

pneumonie typhoïde. — L'existence de crachats rouillés, de souffle et de râle crépitant avait établi le diagnostic de la pneumonie; en même temps, il existait du gargouillement dans la fosse iliaque droite, de la diarrhée, une grande prostration; il y avait eu, au début de la maladie, des épistaxis; mais le ventre ne présentait pas de taches rosées lenticulaires.

La figure 102 est prise sur un homme amputé des deux

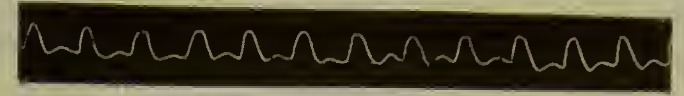


Fig. 102. — Infection purulente.

jambes; un frisson violent avait existé quelques heures avant notre examen, ce qui avait fait admettre chez ce malade un début d'infection purulente. Ce diagnostic se confirma.

La figure 103 correspond à un cas de fièvre puerpé-

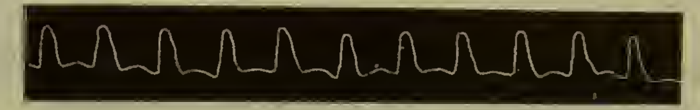


Fig. 103. — Fièvre puerpérale.

rale, avec des signes de phlébite utérine probable, l'état typhoïde était très prononcé.

La figure 104 est le pouls d'une malade atteinte d'éry-

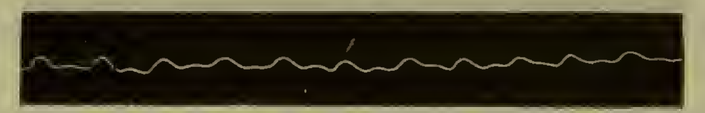


Fig. 104. — Érysipèle grave.

sipèle de la tête, accompagné de délire et de prostration.

On voit, par la ressemblance que ces différents tracés présentent entre eux, que le pouls possède à peu près les mêmes caractères dans toutes les maladies qui s'accompagnent d'état typhoïde. Quelques différences existent, il est vrai, dans la forme du dicrotisme, dans son intensité et dans l'amplitude du tracé; mais ces différences sont trop faibles et nous ont paru trop peu constantes pour qu'on puisse les utiliser comme éléments de diagnostic. La principale conclusion qu'on doive tirer de l'examen de ces tracés si analogues entre eux, c'est que, chez ces différents

malades, il existait dans l'état de la circulation des analogies très grandes, comme il s'en trouvait du reste du côté des autres fonctions. Une telle ressemblance dans les symptômes semble justifier l'emploi de médications analogues dans le traitement de ces différentes maladies.

Du pouls aux différentes périodes de la fièvre typhoïde.

§ 139. — Le tracé que nous avons reproduit figure 100 ne saurait être pris comme type absolu du pouls dans la fièvre typhoïde, car du commencement à la fin de cette maladie, l'état de la circulation présente des changements nombreux auxquels correspondent autant de changements dans la forme du pouls. Nous rassemblons ici plusieurs tracés recueillis sur le même malade à différents intervalles.

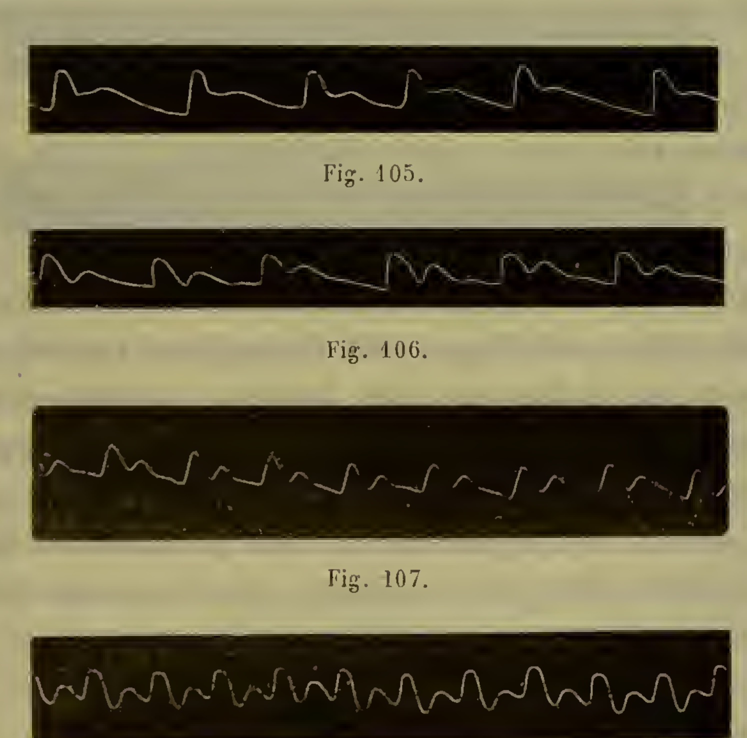


Fig. 105.

Fig. 106.

Fig. 107.

Fig. 108.

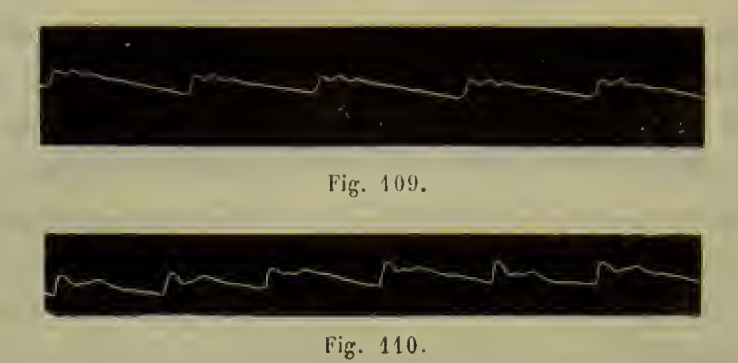


Fig. 109.

Fig. 110.

La modification la plus frappante, c'est la multiplicité des rebondissements de chaque pulsation au moment où le pouls devient plus rare.

Il n'y a cependant pas un rapport absolu entre la fréquence du pouls et la forme que présente chaque pulsation. On voit, dans certains cas, un léger rebondissement qui se produit entre deux autres; c'est une sorte de petite ondulation qui s'insinue entre deux ondulations plus fortes, ainsi que cela se voit nettement sur la figure 110. Cette petite ondulation peut n'avoir qu'une existence très courte : tantôt elle disparaît et tantôt elle grandit. Dans ce dernier cas, elle peut acquérir le volume des ondulations entre lesquelles elle a pris naissance; il se produit alors une pulsation à triple rebondissement, comme cela se voit, figure 109. De patientes recherches pourront seules faire connaître la valeur pronostique de chacun de ces changements qui surviennent dans la forme du pouls. Nous n'avons jusqu'ici rencontré les types qui sont représentés, figures 109 et 110, que dans des cas qui se terminaient par la guérison; mais nous ne saurions rien affirmer au sujet de leur valeur.

Du pouls dans les fièvres éruptives.

§ 140. —Il existe en général une différence très grande

entre la forme du pouls qu'on rencontre dans les fièvres éruptives et celle qu'on observe dans les autres maladies fébriles. Quelques tracés vont faire voir cette différence d'une manière très nette.

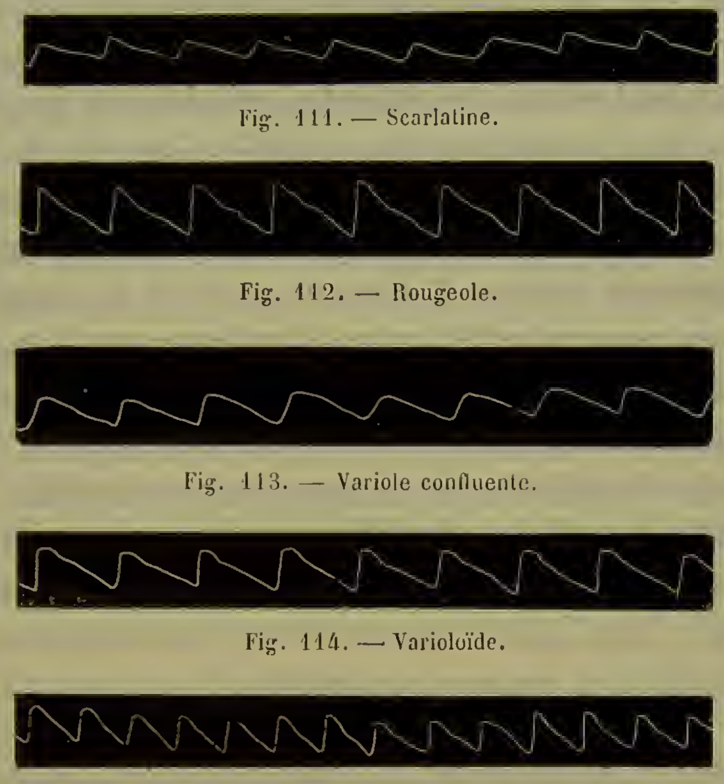


Fig. 111. — Scarlatine.

Fig. 112. — Rougeole.

Fig. 113. — Variole confluente.

Fig. 114. — Varioloïde.

Fig. 115. — Variole confluente.

On voit par les figures ci-dessus que les caractères de la faible tension manquent presque entièrement, lors même que la fièvre est très prononcée: La fréquence du pouls est souvent très grande ; elle allait à 140 pulsations chez le malade qui a fourni le tracé figure 115. La peau était chaude et colorée, et cependant le pouls présentait l'un des caractères principaux de la forte tension, c'est-à-dire l'absence de dicrotisme. Il semblerait que, dans les cas de ce genre, la force d'impulsion du cœur soit augmentée, puisque, contrairement à ce qui se passe dans les

conditions ordinaires, cet organe exécute un grand nombre de battements, malgré l'augmentation des résistances que la forte tension artérielle crée devant lui. Dans cette hypothèse, il y aurait donc une différence capitale entre les fièvres éruptives et les autres états fébriles. On sait que, dans les fièvres ordinaires, l'accroissement de la fréquence du pouls est secondaire ; il tient au relâchement des vaisseaux et à la faible tension artérielle. Dans les fièvres éruptives, au contraire, le cœur serait primitivement excité, et son surcroît d'énergie entraînerait les autres phénomènes fébriles. Il faudrait toutefois de nouvelles preuves pour qu'on fût autorisé à affirmer que, dans les fièvres éruptives, il existe une augmentation de l'activité du cœur.

Nous n'insistons pas davantage sur les caractères que présente le pouls dans les différentes fièvres ; ce sujet réclame des recherches spéciales.

DE LA CONGESTION.

§ 141. — La *congestion*, appelée aussi *hypérémie*, est une *fièvre locale*, c'est-à-dire une augmentation de la quantité du sang qui circule dans un organe ou dans une région. Il était indispensable de rapprocher cette affection de la fièvre proprement dite, puisqu'elle n'en diffère que par la moindre étendue des parties dans lesquelles la circulation est modifiée. — Avant que l'on connût l'action véritable de la contractilité vasculaire sur la circulation de chaque organe, il était impossible d'assigner leur véritable cause aux phénomènes congestifs : aussi, dans la plupart des auteurs, même dans les plus modernes, trouve-t-on sur la cause des congestions des hypothèses inadmis-

sibles aujourd'hui. Les découvertes des physiologistes relativement aux nerfs *vaso-moteurs* ne permettent plus de conserver en médecine les idées d'activité locale, de vitalité augmentée dans une partie qui se congestionne. Il faut bannir du langage médical les expressions de *raptus* sanguin, d'*appel du sang* vers les organes, etc., parce que le sang n'a pas en lui de tendance à prendre une direction spéciale, parce que les organes ne sauraient exercer cette aspiration, cette espèce de succion qui serait nécessaire pour qu'ils attirent à eux le sang des autres parties. — Deux forces dont l'existence est bien démontrée, la *pression du sang* et la *contractilité vasculaire*, suffisent pour expliquer tous les états possibles de la circulation dans chaque point de l'économie. La congestion s'explique naturellement par relâchement des vaisseaux de la partie malade (1).

Les phénomènes qui caractérisent la congestion dans un organe sont : la rougeur, la chaleur, le gonflement, c'est-à-dire les effets directs du relâchement vasculaire, ainsi que nous l'avons prouvé à propos de la fièvre. Les artères afférentes d'une partie congestionnée battent ordinairement avec plus de force que de coutume. Cela résulte du relâchement de leurs tuniques et de l'augmentation consécutive de leur diamètre (voy. § 66). Il n'est donc rien, dans les symptômes de la congestion, qui ne s'explique d'une manière très simple et très satisfaisante par la diminution de la force contractile des vaisseaux. Qu'on accepte donc franchement les conséquences qui découlent des expériences physiologiques, et que l'on ne

(1) Nous croyons devoir séparer de la congestion la turgescence qui se produit mécaniquement, par suite de la stase sanguine, dans les points où existe un obstacle à la circulation veineuse.

croie pas manquer de respect aux anciens en faisant sortir un progrès des découvertes modernes.

Les premières expériences de Cl. Bernard sur le grand sympathique datent déjà de douze ans, et cependant c'est à peine si les publications médicales les plus récentes en ont été influencées. Il semble qu'en France la médecine accepte moins facilement que partout ailleurs les découvertes de la physiologie, et, tandis que chez nos voisins l'expérimentation est prise pour guide dans les études médicales, il se fait chez nous un retour à des doctrines métaphysiques qui ont pourtant bien prouvé leur stérilité. Peut-être aussi les physiologistes ont-ils, par un excès de réserve, arrêté les applications de leurs découvertes. On a vu J. Hunter (1) reculer devant les conséquences de ses propres expériences sur la contractilité des artères, et se ranger aux opinions médicales anciennes, relativement à la nature de l'inflammation. De nos jours, Cl. Bernard (2), par un respect semblable de la tradition, a combattu les théories qui se basaient en partie sur ses propres expériences, et qui, suivant les idées de Henle, expliquaient la congestion par la paralysie des vaisseaux. C'est à peine si notre savant physiologiste se laisse entraîner aujourd'hui par le courant d'idées qu'il a provoqué.

Quelques difficultés apparentes, ou plutôt quelques complications sont survenues depuis la découverte des filets *vaso-moteurs* des glandes, filets dont l'excitation amène l'augmentation du calibre des vaisseaux. Schiff, dont les beaux travaux ont tant contribué à enrichir la physiologie sur ce point, a cherché à ramener aux idées anciennes de

(1) *Loc. cit.*, p. 314 et suiv.

(2) *Leçons sur la phys. et la pathol. du système nerveux*, 1858, t. II, p. 507 et suiv.

la dilatation active des vaisseaux et de l'aspiration du sang par les organes. — En voyant que l'excitation d'un nerf augmente le calibre des vaisseaux, le savant physiologiste de Berne a cru devoir admettre qu'un tel effet ne pouvait se produire que par la contraction de quelques fibres dilatatrices. Aucune des fibres qui font partie des parois vasculaires ne pouvant exercer une pareille action, l'auteur suppose que ces fibres existeraient en dehors des vaisseaux; il admet que, s'insérant d'un côté aux parois vasculaires pour aller se fixer aux tissus environnants, ces fibres, par leur contraction, augmenteraient le diamètre des vaisseaux.

Cette accumulation d'hypothèses n'était cependant pas nécessaire; elle n'avait pour but que de rejeter l'existence de nerfs dont l'action consisterait à faire relâcher des muscles. Or, les nerfs de cet ordre semblent exister bien réellement. Le pneumogastrique, d'après les expériences de Weber, serait pour le cœur un nerf de relâchement; il produirait une action *paralysante active*, de telle sorte que, lorsqu'on excite ce nerf, le cœur reste en relâchement, et se gonfle parce qu'il reçoit du sang par les veines et n'en expulse plus par les artères. Si l'on admet pour le cœur un nerf qui fasse relâcher les parois musculaires de cet organe, pourquoi rejetterait-on l'existence de nerfs analogues qui fassent relâcher les vaisseaux? — Outre qu'elle est inutile, l'hypothèse qui suppose des fibres dilatatrices en dehors des vaisseaux a contre elle l'anatomie elle-même. Non-seulement on n'a jamais vu de fibres de cette nature dans aucun tissu, mais le raisonnement indique que de telles fibres ne sauraient avoir d'action dans la plupart des régions. Dans une membrane, par exemple, si de telles fibres existaient, elles ne pourraient

exercer leur traction que suivant un plan, et dès lors tendraient à transformer les vaisseaux en tubes aplatis, dont la section se réduirait à une sorte de fente étroite qui laisserait passer moins de sang qu'à l'état normal. Dans les tissus d'une consistance molle, des fibres de ce genre ne trouveraient pas, en dehors des vaisseaux, un point d'appui solide pour produire la dilatation qu'on leur attribue.

§ 142. — Il faut donc nécessairement admettre que certaines influences nerveuses amènent le relâchement des vaisseaux et produisent la congestion. Ce phénomène est une manifestation très ordinaire des affections nerveuses; on voit fréquemment des congestions de la face, des battements des artères des tempes ou de celles du tronc cœliaque chez les hystériques et chez les hypochondriaques (1).

(1) Du côté de l'intestin se passent des phénomènes qui présentent une grande analogie avec ceux qui ont pour siége l'appareil vasculaire. Le gonflement de l'estomac et le ballonnement du ventre semblent être bien souvent la conséquence d'un relâchement des tuniques de l'intestin et de l'estomac, bien plutôt que d'une sécrétion gazeuse exagérée. Il doit nécessairement exister une lutte continuelle entre la tension des gaz qui remplissent l'intestin et la contractilité des tuniques intestinales. Lorsque l'intestin se contracte, les gaz qu'il renferme sont comprimés; s'il se relâche, l'expansion des gaz le distend et lui fait prendre un volume considérable.

Lorsqu'on lie une anse d'intestin à ses deux extrémités, on peut constater des variations notables de son volume, si l'on galvanise ou si l'on coupe les filets du grand sympathique qui se rendent à cette anse. Or, dans les cas où l'on voit cette anse se gonfler, dira-t-on qu'il existe dans ses tuniques des fibres dilatatrices? N'est-il pas évident, au contraire, que toutes les variations de volume de l'intestin tiennent à la lutte de la force expansive des gaz intérieurs contre une force contractile qui est susceptible de s'accroître ou de diminuer. Le même antagonisme existe dans les vaisseaux entre la pression intérieure du sang et la contractilité des parois; les variations de volume de ces vaisseaux tiennent aux variations de la contraction vasculaire.

Si l'on admet ces conclusions, et si l'on considère les phénomènes congestifs comme l'expression d'un trouble nerveux, on reconnaîtra qu'il n'est pas indifférent d'accepter la théorie physiologique ou de conserver les idées anciennes. Dans l'hypothèse d'une force inhérente au sang, force en vertu de laquelle ce liquide se précipitait dans une région pour y causer parfois de graves désordres, c'est au sang lui-même que s'attaquait la thérapeutique. On admettait, le plus souvent, l'existence d'une sorte de pléthore; par suite, on pratiquait des émissions sanguines. Dans bien des cas, au contraire, les congestions semblent être un effet de l'anémie, ou du moins coïncident avec elle.

DE L'INFLAMMATION.

§ 143. — Le nom d'*inflammation* a été créé sous l'empire des idées dont nous avons tant parlé, et qui consistaient à admettre, dans certaines affections, une production exagérée de chaleur. Ce nom, aujourd'hui suranné, mais qui restera encore longtemps dans le langage médical, désigne un état morbide complexe qu'on ne doit pas confondre avec les phénomènes presque entièrement nerveux qui constituent les fièvres ou les congestions. — L'inflammation est un état congestif avec quelque chose de plus : la coagulation du sang, la stase de ce liquide, l'exsudation de produits plastiques en dehors des vaisseaux, etc. Les recherches histologiques modernes ont attiré l'attention d'une manière spéciale sur les altérations que subissent les tissus enflammés. Virchow (1) considère l'inflammation comme essentiellement produite par

(1) *Pathologie cellulaire.*

une altération des cellules qui constituent la trame organique ; il relègue au second plan les troubles que subit la circulation dans les parties enflammées. Cependant, si l'on se reporte aux anciennes définitions, on voit que la modification de l'état circulatoire avait été considérée par les médecins d'autrefois comme le phénomène important dans l'inflammation. Les caractères attribués à cet état morbide étaient les suivants : la rougeur, la chaleur et le gonflement. On a vu précédemment que tous ces caractères se rattachent à l'état congestif. Aussi nous paraît-il qu'on doit conserver à l'état circulatoire le rôle important dans l'inflammation, et considérer les altérations cellulaires comme une conséquence du trouble circulatoire. Cette manière de voir semble ressortir naturellement de la nature des causes qui produisent l'inflammation et des moyens qui servent à la combattre.

Lorsqu'un agent quelconque appliqué aux tissus y développe un état congestif, il suffit de prolonger la durée d'application de cet agent, ou d'en augmenter l'intensité, pour dépasser l'état de congestion simple, et produire une inflammation véritable. Le traumatisme, l'action de la chaleur, celle des agents chimiques, peuvent ainsi produire, suivant leur intensité d'action, soit un état congestif, soit un état inflammatoire. — D'autre part, si l'on cherche à se rendre compte de l'action des moyens thérapeutiques qui combattent efficacement l'inflammation, on reconnaît bien vite qu'ils n'ont d'autres effets que de supprimer la rapidité trop grande du cours du sang, autrement dit la congestion dans la partie enflammée. L'élévation des régions malades, la compression exercée sur elles, agissent dans ce sens. Il en est de même de l'action des divers topiques employés dans les mêmes circon-

stances : le froid qui produit, au moins pour quelque temps, de si bons effets dans les inflammations superficielles, n'est-il pas un agent qui fait contracter les vaisseaux et qui combat ainsi directement la cause de l'état congestif? Si l'on passait en revue les différentes substances médicamenteuses qui sont les plus efficaces, on verrait que ce sont des stimulants de la contractilité vasculaire, et que, si leur action pouvait être graduée à volonté suivant les besoins, on combattrait l'inflammation avec un succès complet. Telle était l'opinion de J. Hunter; il l'a nettement formulée en disant : « qu'un agent qui posséderait la propriété de faire contracter les vaisseaux serait probablement le spécifique de l'inflammation. »

C'est en déviant le mot d'inflammation de son sens primitif, qu'on est arrivé à considérer comme inflammatoires des altérations d'organes dans lesquels on ne découvre pas de vaisseaux. Cette généralisation abusive nous a dotés d'une pathologie pour laquelle tout organe malade serait enflammé, toute lésion cadavérique serait le résultat d'une inflammation aiguë ou chronique. Un tel abus de langage conduira nécessairement à rejeter comme vide de sens un nom sous lequel on comprend tant de lésions différentes. Tous les médecins, heureusement, ne se sont pas laissé entraîner à cette confusion regrettable ; la plupart des auteurs ont compris que si l'on conserve la dénomination ancienne, il faut conserver aussi le sens qu'on lui attachait autrefois. L'inflammation doit donc être considérée comme le dernier terme de la congestion. Dans une série de phases qui s'enchaînent comme le font la congestion simple, les stases, les exsudations, les altérations cellulaires, la suppuration, etc., il y a une fusion de chacun de ces états dans une autre, sans transition

brusque, de sorte que toute limite tranchée serait artificielle. Le phénomène qui domine tous les autres est le trouble circulatoire dont la cause consiste en un relâchement vasculaire. Sans vouloir négliger les altérations secondaires que présentent les tissus, sans chercher à diminuer l'importance des travaux relatifs à ces lésions, nous pensons que c'est en étudiant les troubles qui se produisent dans l'état circulatoire qu'on arrive le mieux à comprendre l'influence de certaines causes pour produire l'inflammation, à expliquer les tendances de cette maladie à se propager ou à s'éteindre, et enfin, à saisir le mode d'action des agents thérapeutiques. — Quelques mots seulement pour développer cette idée.

Explication des principaux phénomènes de l'inflammation par l'état de la contractilité vasculaire.

§ 144. — En considérant l'état inflammatoire comme l'effet d'un relâchement des vaisseaux, on se rend compte de la plupart des phénomènes saillants qui ont frappé l'attention des cliniciens. Nous ne parlerons pas des trois caractères principaux : la chaleur, la rougeur et le gonflement des tissus; leur explication est celle qui a été donnée à propos de la fièvre et de la congestion. Mais la douleur qui se rencontre presque partout où l'inflammation existe ne semble-t-elle pas intimement liée à l'état circulatoire? Ne la voit-on pas, le plus souvent, redoubler à chaque pulsation artérielle, c'est-à-dire au moment où la pression plus grande du sang vient augmenter encore la turgescence de l'organe malade et les tiraillements douloureux qui en résultent? Ne voit-on pas cette douleur diminuer et même disparaître, lorsqu'on diminue la turgescence congestive

de l'organe malade, soit par l'élévation, soit par une compression bien également répartie, soit par l'application du froid?

§ 145. — Dans la marche d'une inflammation, des phénomènes dont la cause semblait autrefois entourée de mystère, s'expliquent de la manière la plus simple. — Ainsi, à propos de la tendance des phlegmons à se porter vers l'extérieur, en cheminant de proche en proche, des parties profondes à la surface cutanée, on n'hésita pas à créer une force spéciale qui attirerait l'inflammation à la surface du corps, comme la plumule des végétaux est attirée à la surface du sol. En quoi avait-on rendu ce phénomène plus intelligible?

Lorsque l'on considère la congestion inflammatoire comme produite sous l'influence de la pression excentrique du sang qui dilate les vaisseaux dont les parois sont relâchées, on comprend que le degré de pression que les tissus environnants exercent autour de ces vaisseaux influera beaucoup sur le diamètre qu'ils pourront acquérir. L'inflammation se développera donc plus facilement du côté où la pression extérieure sera le moins forte. Dans un membre, par exemple, les tissus sous-cutanés ne sont comprimés que par l'élasticité de la peau; les tissus, plus profondément situés, sont soumis de plus à la compression des couches aponévrotiques; plus profondément encore, à ces causes de compression s'ajoute celle qu'exerce le système musculaire. Lors donc qu'un foyer phlegmoneux occupe l'épaisseur d'un membre, c'est du côté de la surface cutanée que la pression extérieure est le moins forte, et que, par conséquent, les vaisseaux céderont le plus complétement à la pression intérieure du sang.

La même cause explique aussi pourquoi des corps étran-

gers, des balles, par exemple, en cheminant dans nos tissus, n'y produisent d'inflammation vive que lorsqu'elles arrivent près de la surface cutanée, c'est-à-dire dans les points où la pression excentrique du sang n'est plus contre-balancée par celle de nombreuses couches de tissus environnants.

§ 146. — C'est ici le lieu de parler des conditions dans lesquelles se produit un mode de guérison particulier à la suite des opérations chirurgicales : la *réunion par première intention.* — Pour que cette réunion se produise, il faut, ainsi que l'a signalé J. Hunter, que l'inflammation ne survienne pas. Or, si nous n'avons pas été entraîné par une idée préconçue dans l'observation des faits que nous avons eus maintes fois sous les yeux, il nous semble que la pression que les surfaces incisées subissent, après que la coaptation des lèvres de la plaie a été faite, joue un grand rôle pour favoriser la réunion par première intention. Quelque soin que l'on ait pris pour nettoyer la surface de la plaie et pour empêcher qu'il ne se fît un suintement sanguin après la coaptation, nous avons vu l'inflammation et la suppuration se produire lorsque des lambeaux cutanés trop lâches ne comprimaient pas assez la surface incisée. Cette production de la suppuration, nous l'avons vue survenir particulièrement après l'ablation des tumeurs volumineuses, toutes les fois que les téguments avaient été conservés dans toute leur étendue. Souvent, au contraire, après une excision de la peau, comme on en pratique pour les tumeurs du sein qui adhèrent aux téguments, nous avons vu cette réunion se produire; les portions restantes de la glande mammaire étaient alors fortement comprimées par des téguments à peine suffisants pour les recouvrir.

Tous les chirurgiens ont signalé la tendance remarquable que les incisions pratiquées sur la face et le crâne ont à se réunir par première intention ; les autoplasties surtout semblent jouir de ce privilége. Ne serait-il pas possible que cette heureuse tendance des plaies de la tête, tendance qu'on a attribuée à la nature *spéciale* des tissus de cette région, fût un effet de la condition anatomique toute seule. Les tissus incisés se trouvent, après la réunion de la plaie, comprimés entre des surfaces osseuses et la peau, qui doit presque toujours être fortement tendue pour effectuer la coaptation. Dans les points, au contraire, où les téguments sont lâches, comme aux paupières, on sait combien les phlegmons ont de tendance à se produire. — Nous signalons à l'attention des chirurgiens ces réflexions que des considérations tirées de la physiologie nous ont inspirées et dont l'expérience pourra seule établir l'exactitude et l'utilité pratique.

§ 147. — Le phénomène connu sous le nom d'*étranglement* d'un tissu enflammé s'explique très bien par les notions que nous possédons sur la pression du sang dans les différents vaisseaux. — On a vu (§ 1) que le siége du plus grand obstacle au cours du sang réside dans les petits vaisseaux, ce qui donne aux artères une tension beaucoup plus grande que celle des veines. Lorsque la contractilité des vaisseaux d'un organe est diminuée ou détruite, ce sera également du côté des artères que la force expansive aura l'intensité la plus grande. Or, si les tissus enflammés sont confinés dans un espace que limitent des plans résistants, l'ampliation des artérioles ne pourra se faire sans produire une compression des vaisseaux veineux qui cesseront d'être perméables. Le sang artériel se sera ainsi fermé à lui-même la voie de retour, ce qui pourra amener la morti-

fication des tissus étranglés. — Cette interprétation mécanique du phénomène de l'étranglement inflammatoire est du reste justifiée par la nature tout à fait mécanique du moyen thérapeutique qui réussit le mieux; nous voulons parler du débridement de la gaîne fibreuse.

§ 148. — Les phénomènes dont nous venons d'indiquer la cause se rattachent aux influences physiques qui agissent sur la circulation. L'étude de la contractilité vasculaire conduit à expliquer un autre ordre de phénomènes : ainsi l'action de certaines influences pour produire ou pour combattre l'inflammation, et même la tendance à la guérison spontanée que les inflammations présentent d'ordinaire au bout d'un certain temps.

Cl. Bernard a montré le rôle des nerfs vaso-moteurs dans la production de l'inflammation ; il a pu faire naître, sur des chiens, des pleurésies et des phlegmasies viscérales, en coupant des filets splanchniques du grand sympathique. Snellen a vu que si la section du grand sympathique cervical, chez le lapin, ne produit pas une véritable inflammation des tissus auxquels ce nerf se distribue, cette section, du moins, prédisposera beaucoup les tissus à s'enflammer, pour peu qu'une légère influence vienne s'ajouter à la paralysie vasculaire. C'est l'expérimentation physiologique qui nous apprendra comment les nerfs vaso-moteurs peuvent, suivant le cas, transmettre aux vaisseaux les effets d'excitations directes ou réflexes; comment ils peuvent amener, tantôt la contraction, tantôt le relâchement des tuniques vasculaires. Il y a là un vaste sujet à explorer; nous ne possédons encore, relativement à ces phénomènes, que les premières notions, mais la physiologie a réalisé un grand progrès en éclairant la voie dans laquelle l'expérimentation devra marcher désormais.

De même pour la thérapeutique de l'inflammation, la physiologie nous montre qu'une direction nouvelle peut être suivie. A la place des émissions sanguines qui combattent les phlegmasies locales en épuisant l'économie tout entière, elle tend à substituer, autant que possible, les moyens locaux. Outre les traitements qui sont depuis longtemps en usage, comme la compression, l'élévation, les applications froides, etc., peut-être aurons-nous bientôt des moyens d'agir localement sur certains plexus du grand sympathique, et de combattre directement l'inflammation dans sa cause, c'est-à-dire dans le trouble nerveux qui lui a donné naissance.

Pénétrons plus loin dans l'analyse des phénomènes pathologiques, et voyons s'il ne serait pas possible d'expliquer, par les lois physiologiques connues, la tendance que les inflammations ont à guérir au bout d'un certain temps. Quand on a dit que la *nature médicatrice* se charge de ce travail réparateur, ou bien encore, lorsqu'on a répondu que les *forces* du malade prennent le dessus et que la maladie est vaincue, on n'a rien expliqué. Cependant, ce sont des raisonnements de ce genre que l'on rencontre à chaque instant en médecine. — Si la physiologie ne nous donne pas une explication complète de la tendance des phlegmons à la guérison, elle nous montre du moins comment certains changements survenus dans l'innervation peuvent amener cette tendance à guérir.

On a vu (§ 108) qu'un tissu soumis pendant quelque temps à une cause de congestion ou d'inflammation acquiert, par l'effet de l'*accoutumance,* une résistance plus grande aux agents extérieurs : au traumatisme, par exemple. Il faut bien supposer que, dans ces conditions, la contractilité des vaisseaux de l'organe est devenue plus

difficile à épuiser. — Ne peut-on pas admettre que, dans une partie enflammée, il arrive au bout d'un certain temps une plus grande résistance des vaisseaux aux causes qui les faisaient relâcher d'abord, et que ces vaisseaux, reprenant graduellement leur calibre, fassent cesser peu à peu l'état phlegmasique. Cette interprétation n'a pour but que de montrer combien les phénomènes morbides se rapprochent de ceux que l'on rencontre à l'état physiologique.

Un fait cité par Jos. Lister vient appuyer cette manière de voir. — Une suture serrée, pratiquée sur la peau d'un malade, avait donné naissance à une rougeur qui persistait depuis plus de trois jours. Dès qu'on eut enlevé les épingles, la rougeur fit place à une pâleur de la peau. — Ce fait nous semble devoir s'interpréter de la manière suivante. Les tissus, traversés par les épingles et soumis ainsi à une cause d'épuisement traumatique de la contractilité de leurs vaisseaux, ont acquis, par l'*accoutumance*, une force contractile plus grande qu'à l'état normal. Il en est résulté, au moment où l'influence traumatique a été supprimée, une contraction des vaisseaux plus forte qu'à l'état normal, d'où suivit la pâleur des téguments dans ces points. La cessation brusque de la cause d'inflammation est venue ici mettre en évidence l'accroissement de la force contractile des vaisseaux; mais ne peut-on pas admettre, dans le cas même où la cause d'inflammation eût persisté, que la force contractile des vaisseaux, continuant à augmenter graduellement, eût fini par être suffisante pour lutter d'un manière efficace contre la cause traumatique?

Nous bornerons ici ce court aperçu des applications de la physiologie aux troubles morbides de la circulation ca-

pillaire. L'avenir, nous l'espérons, montrera la fécondité de cette voie dans laquelle nous n'avons pu qu'essayer timidement quelques pas.

CHAPITRE XXI.

ALTÉRATION SÉNILE DES ARTÈRES. — OBLITÉRATIONS ARTÉRIELLES.

ALTÉRATION SÉNILE DES ARTÈRES.

§ 149. — Rien n'est plus fréquent que de rencontrer chez les vieillards les artères ossifiées, ou tout au moins indurées ; on peut dire que cette altération constitue l'état normal chez les sujets d'un âge avancé. Une pareille dégénérescence des vaisseaux, si elle n'entraîne pas par elle-même des troubles bien importants de la circulation, constitue tout au moins une prédisposition à certaines maladies

graves. L'hémorrhagie cérébrale, l'une des causes de mort les plus fréquentes chez les vieillards, semble intimement liée à cette dégénérescence vasculaire. La rupture des gros vaisseaux, certaines affections organiques du cœur, sont encore des conséquences de l'altération sénile du système artériel. Nous essayerons, en premier lieu, de montrer quel lien rattache les unes aux autres ces différentes lésions dont l'altération vasculaire semble être le point de départ. — Enfin, comme il est très important de reconnaître l'existence de ces dégénérescences vasculaires qui se manifestent parfois chez des sujets d'un âge peu avancé, et comme le diagnostic est, le plus souvent, impossible par les moyens ordinaires, nous indiquerons les caractères du pouls qui permettent, en l'absence d'autres signes, de reconnaître que le système artériel a subi l'altération dite sénile.

L'altération sénile des artères amène l'hypertrophie du ventricule gauche du cœur.

§ 150. — Nous avons montré (§ 38) comment l'élasticité des artères favorise l'action du cœur et nécessite, de la part de cet organe, moins de force pour envoyer son ondée sanguine à chacune de ses contractions. — Or, l'altération sénile des artères consiste surtout en une perte de l'élasticité de ces vaisseaux. Ceux-ci deviennent beaucoup moins extensibles que ceux des jeunes sujets, et cela, avant même qu'il se soit produit dans les parois artérielles ces dépôts calcaires qu'on a appelés ossifications. — La diminution plus ou moins grande de l'élasticité artérielle crée donc nécessairement au devant du cœur un obstacle qui rend ses contractions plus pénibles.

En vertu d'une loi pathogénique bien connue (1), le le cœur devra s'hypertrophier lorsque les artères sont ossifiées, au même titre que lorsqu'il existe un rétrécissement à l'orifice aortique. C'est, en effet, ce qui arrive; aussi, presque tous les vieillards ont-ils le ventricule gauche hypertrophié.

Plusieurs auteurs avaient depuis longtemps signalé cette coïncidence de l'hypertrophie du cœur avec l'ossification artérielle, mais l'enchaînement de ces lésions n'avait pas été défini. Andral (2), en signalant cette coïncidence, laisse, sans la résoudre, la question de savoir si c'est l'hypertrophie du cœur qui a fait dégénérer les artères, ou si c'est la lésion artérielle qui a entraîné l'hypertrophie du cœur. Herpin (3) admet que l'ossification artérielle est primitive; il cherche à l'expliquer en disant que « l'élasticité artérielle, *cause d'impulsion* du sang, » étant supprimée, le cœur doit y suppléer, et cela en » vertu d'une *solidarité* entre les différents points du sys- » tème circulatoire. »

Il nous semble qu'en expliquant l'hypertrophie du cœur, dans ces cas, par l'existence d'un plus grand obstacle à l'effort systolique du ventricule, on rentre mieux dans les idées généralement reçues relativement aux causes de l'hypertrophie, que si l'on admet, sans la définir, une *solidarité* des différentes parties de l'appareil circulatoire.

(1) Pour nous conformer à l'usage, nous appelons loi pathogénique celle qui préside au développement de l'hypertrophie du cœur, quand cet organe rencontre devant lui des résistances particulières. Nous devons toutefois faire remarquer que cette loi n'est autre que la loi physiologique en vertu de laquelle tout muscle acquiert plus de force et plus de volume sous l'influence d'un travail plus considérable.

(2) *Clinique médicale*, t. I, p. 62.

(3) *Bullet. de la Soc. anat.*, t. XII, p. 49.

Lorsque nous publiâmes pour la première fois (1) cette théorie relativement à l'action de l'ossification artérielle comme cause d'hypertrophie du cœur, nous y avions été conduit par nos expériences physiques sur le rôle de l'élasticité des vaisseaux, et nous ne connaissions pas alors les travaux dans lesquels cette coïncidence avait été signalée. Nous fûmes heureux de rencontrer cette première confirmation de nos prévisions. En recherchant ensuite dans les *Bulletins de la Société anatomique* les cas d'hypertrophie du cœur et ceux d'ossification aortique, nous trouvâmes un assez grand nombre de cas dans lesquels cette coïncidence était signalée (2). Enfin, depuis que notre attention est dirigée de ce côté, nous avons recherché, toutes les fois que l'occasion s'en est présentée, si l'ossification des artères s'accompagnait d'hypertrophie du ventricule gauche; cette coïncidence n'a jamais fait défaut, non-seulement chez les vieillards, mais encore chez les sujets atteints prématurément de la dégénérescence artérielle.

L'altération sénile des artères s'accompagne de dilatation de ces vaisseaux.

§ 151. — Tout le monde sait que les artères sont en général très volumineuses chez les vieillards; elles forment de gros cordons qu'on sent rouler sous le doigt à travers les parties molles. Cette dilatation des artères périphériques est encore surpassée par la dilatation de l'aorte, surtout au niveau de la crosse, au point d'où émergent le tronc brachio-céphalique et la carotide gauche.

(1) *Gazette médicale de Paris*, 1858.

(2) Nous avons rassemblé ces indications dans notre thèse inaugurale, p. 19. Paris, 1859.

Il est naturel de chercher la cause de cette dilatation dans l'augmentation de la force impulsive du cœur. Dans ce cas, la dilatation artérielle serait un effet secondaire de l'hypertrophie du ventricule gauche que la rigidité des artères a produite; c'est ainsi que ces lésions organiques se rattacheraient naturellement les unes aux autres. — Ce qui prouve manifestement que la pression intérieure du sang est la cause immédiate de la dilatation des artères, c'est que les points les plus dilatés sont précisément ceux contre lesquels le sang fait le plus grand effort. Ainsi, la crosse de l'aorte se gonfle en ampoule du côté de sa convexité, c'est-à-dire dans la direction du courant sanguin produit par la contraction ventriculaire. Cette ampoule acquiert souvent un volume considérable et peut se rompre comme un anévrysme; c'est toujours du côté de la convexité que cette rupture se produit. — La direction du courant sanguin explique aussi pourquoi les carotides et les sous-clavières sont en général très dilatées, tandis que les artères iliaques le sont très peu, lorsqu'il existe une ossification artérielle.

Troubles fonctionnels produits par l'altération sénile des artères.

§ 152. — En même temps que ces altérations anatomiques, et sous leur influence, l'ossification artérielle produit dans la fonction circulatoire des troubles qu'il est important de signaler. — On a vu (§ 40) que l'un des effets de l'élasticité artérielle est de transformer l'action saccadée du cœur en une force plus uniforme : la tension artérielle. En d'autres termes, l'élasticité des artères fait qu'au moment où le ventricule agit, la pression du sang dans les artères s'élève moins haut qu'elle ne ferait dans des vaisseaux rigides, tandis qu'au moment où le cœur n'agit pas,

elle empêche cette pression de tomber à zéro. Les écarts entre les maxima et les minima de la pression du sang augmenteront donc à mesure que l'élasticité des artères diminuera. Qu'on ajoute à cette circonstance que le cœur est hypertrophié, et par conséquent plus puissant, et l'on comprendra pourquoi les artères des vieillards présentent des pulsations si fortes, et pourquoi ces vaisseaux, rendus plus friables par l'altération sénile, sont si exposés à se rompre et à produire des hémorrhagies.

Diagnostic de l'altération sénile des artères d'après la forme du pouls.

§ 153. — Les accidents redoutables auxquels expose l'altération sénile des artères rendent très important le diagnostic de cette lésion. Il est assurément très facile de reconnaître l'ossification, quand on sent les artères rouler sous la peau, formant des cordons durs, moniliformes, incompressibles par suite des dépôts calcaires qui les incrustent. Mais ces caractères manquent très souvent; les artères de la périphérie peuvent conserver à peu près leur souplesse normale, tandis que l'aorte et les gros troncs artériels sont presque entièrement ossifiés. Il est donc très important de posséder d'autres caractères qui puissent faire reconnaître l'existence de cet état des vaisseaux. — La forme du pouls nous fournira cet élément de diagnostic, car elle est influencée à un haut degré par les changements qui surviennent dans l'élasticité artérielle.

Plus les artères sont élastiques, plus elles transforment le mouvement imprimé au sang par la systole ventriculaire, et plus la forme du pouls s'éloigne de celle qui représenterait le tracé de cette systole. Lors, au contraire, que l'élasticité artérielle disparaît, le pouls doit conserver da-

vantage sa forme primitive, celle de la systole du ventricule. La figure 116 va rendre plus sensible cette analogie qui peut exister entre le tracé de la contraction ventriculaire et celui de la pulsation artérielle.



Fig. 116.

Au premier coup d'œil, on reconnaît, dans les deux pulsations que représente cette figure, les éléments principaux qui constituent toute pulsation artérielle (voy. § 72), à savoir : l'*ascension*, qui est saccadée ; le *sommet*, qui présente un plateau horizontal, et la *descente*, qui est formée par une ligne oblique. — A la place de cette ligne de descente formée par un trait plein, si l'on substitue les lignes ponctuées qui se voient dans la figure 116, on obtient exactement le tracé de deux systoles du ventricule gauche semblables à celles que nous avons recueillies sur le cœur du cheval (voy. fig. 33, ligne 1). — Or, on a vu (§ 53), à propos du pouls aortique, que lors même que le tracé de la pulsation présente de grandes ressemblances avec celui de la systole ventriculaire, ces ressemblances ne peuvent exister que pendant la systole du ventricule ; car, dès que celui-ci est en relâchement, sa pression tombe à zéro, tandis que, dans l'artère, la clôture des valvules sigmoïdes maintient la pression à un degré élevé qui décroît peu à peu par le fait de l'écoulement du sang à travers les capillaires.

On va voir que le pouls sénile présente les caractères que nous avons indiqués dans la figure 116, en les exa-

gérant, et que, jusque dans l'artère radiale des vieillards, on rencontre entre la forme du pouls et celle de la systole ventriculaire cette ressemblance qu'on ne trouve guère, à l'état normal, que pour le pouls de l'aorte ; ressemblance qui se perd graduellement, sous l'influence de l'élasticité artérielle, à mesure qu'on explore le pouls d'une artère plus éloignée du cœur.

Nous rassemblons ici quelques tracés recueillis sur des sujets de l'un et de l'autre sexe, tous d'un âge fort avancé. Chez ces vieillards, il existait des signes manifestes d'ossification artérielle ; chez eux, les battements de cœur ne présentaient rien d'anormal à l'auscultation, de sorte qu'on doit rapporter exclusivement à l'altération des artères la forme spéciale que présente le pouls.

HOMMES (asile de Bicêtre).

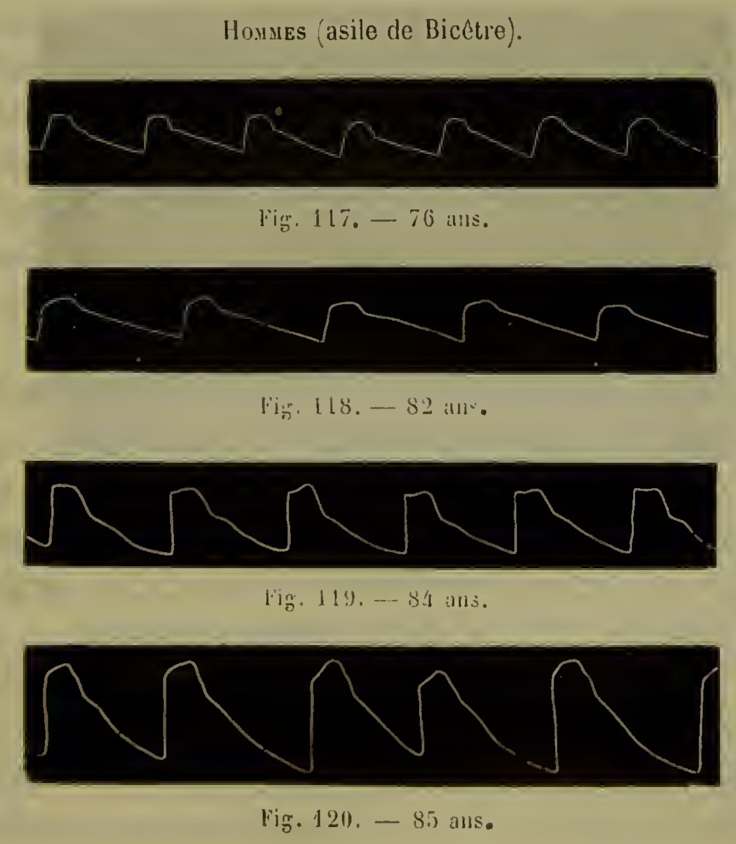


Fig. 117. — 76 ans.

Fig. 118. — 82 ans.

Fig. 119. — 84 ans.

Fig. 120. — 85 ans.



Fig. 121. — 87 ans.

Femmes (asile de la Salpêtrière et hospice de la Rochefoucauld).

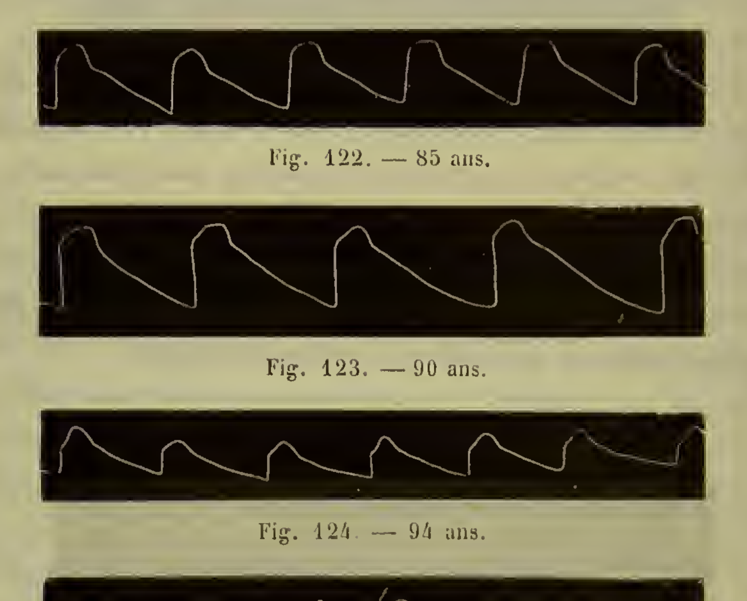


Fig. 122. — 85 ans.

Fig. 123. — 90 ans.

Fig. 124. — 94 ans.

Fig. 125. — 96 ans.

On voit, par l'examen de ces tracés, que les principaux caractères du pouls sénile sont les suivants.

1° *Grande amplitude du tracé*, ce qui s'explique par les raisons suivantes : hypertrophie ventriculaire, gros volume de l'artère, transformation moindre de l'impulsion cardiaque par suite d'une moindre élasticité.

2° *Ascension brusque*, *quelquefois saccadée*, c'est-à-dire ressemblance entre le début de la pulsation et le début de la systole ventriculaire. Cette ressemblance tient à ce que l'élasticité artérielle qui transforme le mouvement

du sang du centre à la périphérie n'existe plus à un degré suffisant pour produire cet effet.

3° *Le sommet de la pulsation est formé par un plateau horizontal ou ascendant.* — C'est un nouveau trait de ressemblance de la pulsation artérielle avec la systole ventriculaire. La durée de cette systole est quelquefois très-grande chez les vieillards, ce qui se traduit par une grande longueur de ce plateau.

4° *La courbe retombe brusquement après le plateau systolique.* — Ce caractère n'est pas constant, mais quand il existe, il est important, car il prouve que le reflux léger qui accompagne la clôture des valvules sigmoïdes suffit pour faire baisser la tension que l'élasticité artérielle ne maintient plus suffisamment.

5° *La ligne de descente est en général dépourvue de rebondissements.* — Cette absence presque absolue du dicrotisme chez les vieillards indique encore la perte de l'élasticité de leurs vaisseaux ; on a vu, en effet (§ 83) que cette élasticité est indispensable pour la production du dicrotisme. C'est là un des meilleurs signes de l'altération sénile des artères.

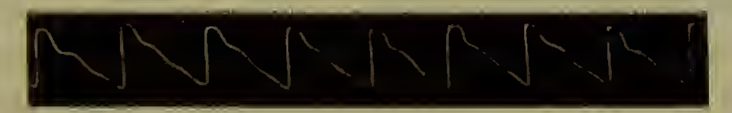


Fig. 126.

§ 154. — Il est facile de reconnaître les caractères de l'ossification artérielle dans le tracé fig. 126. Cette figure représente le pouls d'un homme qui n'avait cependant que cinquante-deux ans. Ce sujet succomba à une hémorrhagie cérébrale ; à l'autopsie, on trouva l'aorte ossifiée à un très haut degré ; les carotides et les artères cérébrales étaient incrustées de dépôts calcaires.

Chez les sujets d'un âge avancé, on rencontre quelquefois des irrégularités dans le rhythme des battements du cœur, et cela sans que l'auscultation puisse faire supposer l'existence d'une lésion valvulaire. Dans certains cas, l'irrégularité n'est pas absolue, car on voit revenir de temps en temps des groupes de pulsations inégales entre elles, mais qui reproduisent le même rhythme d'une façon périodique.

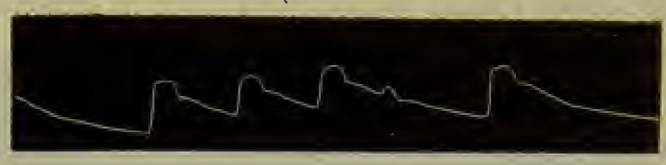


Fig. 127.

La figure 127 est recueillie sur un vieillard chez lequel on observait le rhythme suivant. Une suspension des battements du cœur était suivie de trois pulsations ordinaires, puis d'une petite pulsation après laquelle revenait un battement normal. Une nouvelle suspension arrivait, et ainsi de suite indéfiniment. Ces irrégularités périodiques changent souvent plusieurs fois dans une journée; on les voit quelquefois paraître et disparaître à des intervalles très courts.

Un type très fréquent est celui dans lequel on trouve deux pulsations consécutives, l'une grande, l'autre petite. puis une suspension après laquelle se reproduisent de nouveau deux pulsations (fig. 128). La grande pulsation

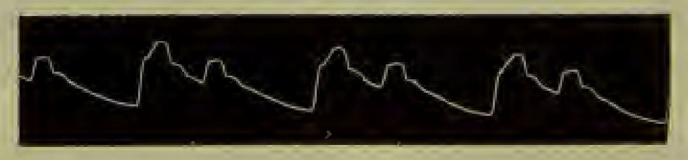


Fig. 128.

précède toujours la petite; on conçoit qu'il doive en être

ainsi, puisque la pulsation qui suit une suspension, se faisant pendant la faible tension artérielle, doit avoir une force plus grande (voy. § 68). — La figure 128 a été recueillie sur une femme de la Salpêtrière, âgée de soixante-seize ans. L'auscultation faisait croire à l'existence d'un dédoublement des deux bruits du cœur. —Le tracé du pouls montre qu'il existait bien réellement ici deux contractions du ventricule se suivant de très près. Le doigt éprouvait la sensation que donne le pouls dicrote, et faisait croire que le nombre des pulsations n'était que de 35 par minute, tandis qu'il était en réalité de 70.

Comme la perte de l'élasticité des artères arrive, en général, d'une manière très-lente, on trouve des vestiges de la forme sénile du pouls à une époque encore peu avancée de la vie. C'est dans l'existence d'un plateau, ou tout au moins dans l'obtusion du sommet de la courbe, ainsi que dans la diminution du dicrotisme, que consiste le principal caractère du début de l'altération des vaisseaux. Il est rare qu'avec un peu d'habitude (1) on ne reconnaisse pas, à ce signe, le pouls d'un individu qui a dépassé l'âge de cinquante ans.

Certains formes du pouls qui existent chez de jeunes sujets peuvent imiter, jusqu'à un certain point, le pouls sénile. Ainsi, le pouls de la forte tension artérielle : celui qu'on obtient parfois après l'administration d'une douche froide, ou bien celui qui se produit lorsque l'on comprime les artères fémorales (voy. fig. 42). Il devait en être ainsi, puisque la forte tension des artères diminue l'élasticité de ces vaisseaux. Cette ressemblance ne sau-

(1) C'est en comparant souvent entre eux les tracés de différents sujets qu'on arrive à saisir ces caractères que le langage est impuissant à décrire.

rait, du reste, donner lieu à une méprise, car il est facile de reconnaître s'il existe chez un sujet les conditions qui produisent une forte tension artérielle.

OBLITÉRATION ARTÉRIELLE.

§ 155. — Lorsqu'une artère est oblitérée par un caillot qui la remplit, par une ligature, ou par une compression qui accole ses parois l'une à l'autre, le cours normal du sang s'arrête à son intérieur ; la portion du vaisseau située au-dessous du point oblitéré revient sur elle-même en vertu de son élasticité, et, dans certaines limites, se vide du sang qu'elle contenait. Si le doigt explore cette portion du vaisseau, il n'y perçoit plus de battements.

Cependant le sang ne sort pas complétement de la partie du vaisseau située au-dessous du point oblitéré, car si l'on ouvre l'artère en ce point, un courant rétrograde s'établit et donne lieu à une hémorrhagie. De légères saccades se manifestent dans le jet du sang qui s'écoule, ce qui prouve qu'un vestige de pulsation doit encore exister dans ce point de l'artère, quoique le doigt ne puisse pas le percevoir. — Tout le monde connaît le mécanisme de cette circulation rétrograde : c'est par les anastomoses collatérales que le sang arrive dans le tronçon inférieur de l'artère. Plus ces voies collatérales sont étroites, plus la pression est faible dans l'artère au-dessous de l'obstacle, et plus aussi les pulsations y sont éteintes.

Au bout d'un certain temps, la circulation se rétablit dans l'artère, c'est-à-dire que celle-ci reçoit, par ses anastomoses avec les vaisseaux voisins, assez de sang pour fournir à la circulation des organes auxquels elle se distribue. Alors le pouls reparaît dans l'artère, et l'on

voit cesser les troubles fonctionnels qui avaient pu se produire immédiatement après l'oblitération du vaisseau, troubles qui consistent d'ordinaire en paralysie de différentes natures, en pâleur et en refroidissement des organes qui ne recevaient plus de sang. — Comment et pourquoi le sang s'est-il frayé une voie nouvelle? C'est ce que nous examinerons en premier lieu.

Il ne faut pas chercher en dehors des causes physiques l'influence qui rétablit le cours du sang à travers les voies collatérales. Ces voies se dilatent graduellement, parce que la pression du sang à leur intérieur devient plus forte, et cette augmentation de la pression sanguine est un effet direct de l'oblitération de l'artère.

Quant à la direction nouvelle du courant sanguin qui semble se frayer la route la plus courte pour arriver au-dessous de l'obstacle dans l'artère oblitérée, on verra qu'elle est également la conséquence des changements qui sont survenus dans la pression du sang.

a. Dilatation des collatérales.

§ 156. — Toutes les fois qu'un vaisseau donne naissance à plusieurs branches, lorsqu'on ferme l'une d'elles, cet obstacle partiel au cours du sang élève la pression dans les autres branches (1). Celles-ci, soumises à une pression intérieure plus forte que de coutume, se dilateront graduellement. C'est pour cela qu'un certain temps après la ligature du tronc principal d'un membre, on trouve que des branches de second ou de troisième ordre sont devenues des artères volumineuses à travers lesquelles la circulation se rétablit. La dilatation des colla-

(1) Voyez l'expérience décrite § 116.

térales tend immédiatement à se produire dès qu'il existe un obstacle au cours normal du sang; on verra que cette dilatation s'effectue en général beaucoup plus rapidement qu'on ne pourrait le soupçonner.

Il est évident que c'est par les anastomoses que se transmettent les pulsations rudimentaires qu'on rencontre dans une artère au-dessous d'une ligature. Il est également évident que ces pulsations deviendront d'autant plus fortes que les anastomoses se dilateront davantage (1). Si donc, au moyen d'un appareil très-sensible, on peut recueillir le tracé de ces pulsations, toute augmentation de l'amplitude de ce tracé indiquera un accroissement du calibre des collatérales.

Expérience. — On adapte un sphygmographe à la carotide d'un cheval; l'instrument donne le tracé du pouls dans les conditions normales, ce qui fournit la figure 129.



Fig. 129.

On lie la carotide en amont de l'instrument; le pouls, insensible au toucher, se traduit cependant dans le tracé par une ondulation légère (fig. 130).



Fig. 130.

(1) L'expérience de Cl. Bernard sur la circulation dans les glandes donne une preuve de ce fait, en montrant que le sang veineux de ces glandes s'écoule avec des saccades d'autant plus fortes, qu'on produit une plus grande dilatation des capillaires (voyez § 103).

Cinq minutes après, on prend de nouveau le tracé du pouls et on le trouve notablement plus marqué (fig. 131).



Fig. 131.

Un autre tracé, pris au bout de cinq minutes, donna la figure 132.

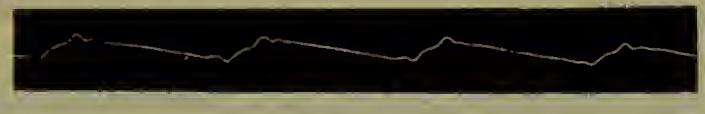


Fig. 132.

Au bout de ce temps, comme le sang s'était coagulé dans l'appareil, on arrêta l'expérience. C'était assez pour prouver qu'en dix minutes il s'était produit une dilatation notable des artères collatérales, puisque la force du pouls récurrent avait plus que doublé dans cet espace de temps.

Nous avons pu constater directement la dilatation des collatérales sur un cheval auquel on avait lié les deux carotides. Vingt-quatre heures après cette ligature, on voulut pratiquer la trachéotomie sur cet animal; une hémorrhagie considérable se fit par les artères qui sont situées entre les anneaux de la trachée. Ces vaisseaux, qui, dans les conditions normales, ne donnent pas de sang, s'étaient dilatés à tel point, qu'il fallut appliquer sur chacun d'eux une ligature.

b. Influences qui déterminent la direction du nouveau courant sanguin après la ligature d'une artère.

§ 157. — Lorsque le cours du sang se rétablit par les collatérales, après la ligature d'une artère, c'est par le

plus court chemin possible que se produit ce rétablissement. Si c'est à la racine d'un membre qu'une ligature a été faite, des artères qui, normalement, ont un très petit calibre, se dilatent graduellement; on sent des pulsations se produire là où il n'en existe pas à l'état normal, et, si l'on a occasion de faire l'autopsie du malade au bout d'un certain temps, on trouve des collatérales importantes qui ramènent le sang dans l'artère oblitérée, à peu de distance au-dessous du point où la ligature a été posée.

La nouvelle direction du sang peut s'expliquer d'une manière très-simple, par les seules influences physiques qui font varier la pression à l'intérieur des vaisseaux et en amènent la dilatation.

Soit (fig. 133) un tronc artériel, T, qui se divise en deux



Fig. 133.

branches; des communications multiples existent entre ces branches : ce sont les collatérales c et c', et des anastomoses terminales plus ou moins nombreuses.

Lorsque la circulation se fait librement par les deux branches, le courant qui va de l'une à l'autre par les collatérales est de direction indifférente : c'est-à-dire qu'il obéit aux légères variations de pression qui peuvent survenir dans l'une ou l'autre des artères communicantes; dans tous les cas, le sang se porte de la pression la plus forte à la plus faible.

Si l'on applique une ligature sur l'une des deux branches, au point *l*, par exemple, il va se produire, dans le mouvement du sang, un certain nombre de changements que nous allons analyser.

1° La pression intérieure s'élèvera dans la branche restée libre, et s'abaissera dans l'autre, au-dessous de la ligature.

2° Les collatérales *c* et *c'*, ainsi que les anastomoses terminales qui réunissent les deux artères, seront traversées par un courant à direction constante qui ira de la branche perméable à la branche oblitérée, c'est-à-dire de la tension la plus forte à la tension la plus faible.

3° Les différentes anastomoses qui réunissent ces deux branches seront traversées par des courants d'inégale intensité, car la pression du sang n'est pas la même aux points dont chacune d'elles émerge du vaisseau resté libre. — En effet, la pression du sang dans les artères va toujours en décroissant du centre à la périphérie (voy. § 43) ; elle sera donc plus grande à l'émergence de la collatérale *c* que dans le point d'où se détache la collatérale *c'*. Au niveau des capillaires terminaux, la pression sera plus faible encore. Il suit de là que parmi les diverses branches anastomotiques, celle qui, à égal calibre, donnera passage au courant le plus rapide, et qui présentera la pression intérieure la plus forte, sera l'anastomose *c*, c'est-à-dire la plus rapprochée du point où la ligature a été posée. Ce sera donc cette branche qui devra se dilater le plus.

Aussitôt que la collatérale *c* aura augmenté de calibre, une partie du sang de la branche perméable passant par cette première collatérale, la pression baissera de plus en plus dans les branches anastomotiques, dont l'émergence

se fait plus bas. La tendance à la dilatation de ces dernières branches ira donc toujours en diminuant, tandis que pour la collatérale *c*, elle ira en augmentant avec l'augmentation de la surface pariétale de cette artère.

Enfin, les changements de calibre des vaisseaux anastomotiques s'arrêteront, lorsque leurs diamètres seront devenus suffisants pour laisser passer le courant sanguin sans créer au-devant de lui plus d'obstacles qu'il n'en existe à l'état normal, et, par conséquent, au moment où la pression du sang en amont de la ligature sera revenue à son degré normal.

Des modifications du pouls, chez l'homme, lorsqu'il existe une oblitération artérielle.

§ 158. — Nous avons indiqué (§ 69) comment le pouls se modifie dans une artère, en amont du point oblitéré, et comment la pulsation gagne en amplitude, bien que le niveau plus élevé du tracé indique une tension augmentée dans le vaisseau. Les modifications que présente le pouls au-dessous de l'obstacle sont beaucoup plus importantes à connaître, car elles indiquent si le cours du sang se rétablit à travers les anastomoses, et elles permettent de suivre pas à pas les progrès du rétablissement de la circulation.

On a vu (§ 156) que ce rétablissement se fait avec une grande rapidité dans la carotide du cheval, puisque, au bout de dix minutes, le pouls avait repris une force assez grande et commençait à présenter, dans sa forme, les principaux éléments d'une pulsation normale. Mais il ne faudrait pas s'attendre à trouver sur toutes les artères liées un retour aussi rapide de la pulsation. Chez le cheval, en effet, les deux carotides communiquent, près de

la base du crâne, par un riche plexus anastomotique, à travers lequel le sang passe facilement d'un côté à l'autre; mais, lorsque sur l'homme on lie un tronc artériel volumineux, ou bien lorsque ce tronc est oblitéré par un caillot qui le ferme complétement, il arrive souvent que les anastomoses sont insuffisantes pour rétablir la circulation. Le malade est alors exposé à une gangrène des organes auxquels le sang n'arrive plus en quantité suffisante. C'est pour cela qu'en pareille circonstance, le médecin explore avec grand soin le vaisseau oblitéré, et cherche chaque jour si quelque pulsation légère ne lui annoncera pas que le cours du sang se rétablit.

La faiblesse et la forme particulière des pulsations récurrentes qui peuvent exister dans ce cas font, en général, que le doigt ne peut les sentir qu'assez longtemps après l'obstruction du vaisseau, et souvent à une époque où le retour de la chaleur, de la coloration et de la sensibilité dans les tissus annoncent déjà que le danger de gangrène est conjuré.

Il serait important, comme on va le voir, de substituer le sphygmographe à l'emploi du doigt dans la recherche du pouls récurrent, car dans bien des cas où le doigt ne perçoit pas la pulsation, l'instrument la révèle très nettement. Nous allons en donner des exemples.

La figure 134 est recueillie sur la radiale droite d'un

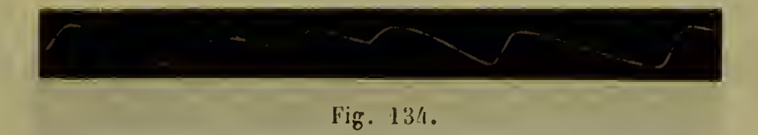


Fig. 134.

malade qui, à la suite d'une affection organique du cœur, avait eu une embolie de l'artère humérale. La

figure 135 représente le pouls de la radiale gauche du même malade.



Fig. 135.

Le pouls du côté droit ne se sentait pas au toucher; nous avons expliqué (§ 70), à propos de ce même cas, que la forme particulière de la pulsation était la cause de cette illusion de la sensibilité tactile. L'embolie datait de plus d'un mois avant notre examen; il y avait eu des menaces sérieuses de gangrène.

Sur un malade auquel on avait pratiqué, pour un anévrysme, la ligature de l'artère humérale, nous pûmes assister aux différentes phases de la dilatation des branches anastomotiques.

Le premier examen ne fut fait que huit jours après la ligature; à ce moment, le doigt ne sentait pas le pouls de la radiale droite (côté opéré). Le sphygmographe donnait de ce côté le tracé figure 137. La figure 136 représente le pouls du côté sain.

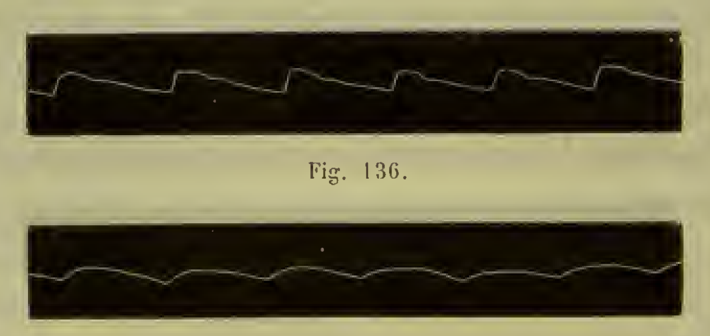


Fig. 136.

Fig. 137.

Onze jours après la ligature, le tracé du pouls avait plus

d'amplitude (fig. 138). Dix-sept jours après la ligature,



Fig. 138.

l'amplitude était plus grande encore (fig. 139). A cette époque, nous perdîmes ce malade de vue.



Fig. 139.

Si les collatérales sont très-volumineuses, le pouls peut se sentir même au doigt, immédiatement après la ligature. C'est ce qui arrive pour le cas où l'artère radiale a été liée : le cours du sang se rétablit si largement par les arcades palmaires, que le pouls reste sensible au toucher. De même, en comprimant l'artère radiale au poignet, on continue à sentir le pouls récurrent, quoique le vaisseau soit parfaitement imperméable au courant direct du sang.

Dans un cas de ligature de la radiale à l'avant-bras, nous avons obtenu les tracés suivants pour le pouls du malade pris à droite et à gauche.

La figure 140 est recueillie du côté de la ligature; la

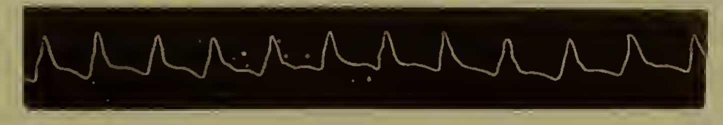


Fig. 140.

figure 141 du côté sain. Il est vrai que nous n'avons pu

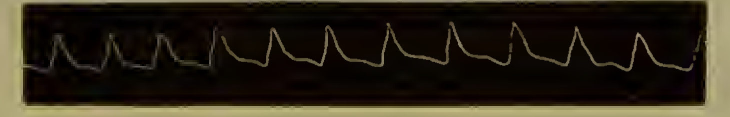


Fig. 141.

voir ce sujet que trois semaines environ après la ligature, mais tout porte à croire que ce rétablissement si parfait du pouls s'était fait de bonne heure, à cause de la largeur des voies anastomotiques.

Tout incomplètes que soient ces études sur les caractères du pouls dans les cas d'oblitération artérielle, nous avons cru devoir les exposer, afin d'attirer l'attention des praticiens sur cet important sujet. Le temps nous a manqué pour recueillir d'une manière méthodique les tracés du pouls après la ligature des différentes artères, de façon à comparer la forme de ces tracés obtenus à des intervalles successifs. Ce sera le seul moyen d'obtenir d'utiles éléments pour établir le pronostic, après les opérations chirurgicales dans lesquelles l'artère principale d'un membre aura été liée.

CHAPITRE XXII.

DES ANÉVRYSMES DES ARTÈRES.

Les anévrysmes modifient les caractères du pouls de différentes manières. — Nous distinguerons deux cas principaux :

1° L'anévrysme siége sur une artère; 2° il siége sur l'aorte.

Anévrysme des artères. — Caractères du pouls au-dessous de la tumeur. — Reproduction schématique des effets de l'anévrysme sur le pouls. — *a.* Changement que l'anévrysme produit dans la force du pouls. *b.* Changement dans la forme du pouls.

Exemples de pulsations modifiées par les anévrysmes. — Du pouls dans la phlébartérie et l'anévrysme artério-veineux.

Caractères du pouls recueilli sur une tumeur anévrysmale. — Influence de la compression d'une tumeur anévrysmale sur la forme du pouls au-dessous de la tumeur.

§ 159. — « Un anévrysme est une tumeur circonscrite » pleine de sang liquide ou concrété, communiquant » directement avec le canal d'une artère, et limité par une » membrane qui porte le nom de sac. »

Telle est la définition la plus générale de l'anévrysme, d'après Broca (1). Dans les traités de chirurgie, on signale de nombreuses variétés d'anévrysmes, suivant la position de la tumeur, suivant la nature de ses parois et les conditions dans lesquelles la maladie s'est développée. Ces distinctions, qui peuvent avoir en pratique une grande importance, au point de vue du pronostic ou du procédé opératoire que nécessite chaque espèce d'anévrysme, ne nous occuperons pas, car il ne s'agit pour nous que d'étu-

(1) *Des anévrysmes et de leur traitement.* Paris, 1856.

dier les modifications que l'anévrysme imprime au mouvement du sang dans les vaisseaux qu'il intéresse : or cette influence est à peu près la même, quelle que soit la nature de l'anévrysme. Le siége de la tumeur, son volume par rapport à celui du vaisseau avec lequel elle communique, la plus ou moins grande élasticité de ses parois, telles sont les conditions qui modifient surtout le mouvement du sang, et c'est sur elles, par conséquent, que nous insisterons tout particulièrement.

Le diagnostic des anévrysmes s'appuie sur différents ordres de signes que nous serons forcé de séparer pour leur étude. Les bruits qui se produisent dans l'intérieur de ces tumeurs seront indiqués plus loin ; nous les rapprocherons des signes que fournit l'auscultation dans les maladies du cœur. Il ne sera question ici que des changements qui surviennent dans le mouvement du sang, changements qui se traduisent par la nature des battements qu'on observe dans l'artère au-dessous de la tumeur, ou bien par les alternatives d'expansion et de resserrement de la tumeur elle-même. L'anévrysme artério-veineux ne sera pas séparé des autres, car il présente, dans la majorité des cas, des signes très analogues à ceux de l'anévrysme ordinaire.

La distinction la plus importante pour nous portera sur le siége de l'anévrysme dans tel ou tel point du système artériel. Deux cas devront être examinés séparément :

1° Le cas où l'anévrysme siége sur une artère des membres, de telle sorte qu'on puisse observer le pouls au-dessous de la tumeur, sur le vaisseau même qu'elle intéresse.

2° Le cas où l'anévrysme siége sur l'aorte.

ANÉVRYSMES DES ARTÈRES.

Caractères du pouls au-dessous de la tumeur.

§ 160. — C'est un fait connu depuis longtemps que l'existence des modifications du pouls au-dessous des tumeurs anévrysmales ; toutefois les différents changements que présentent les pulsations n'ont pas tous été remarqués dès le principe. Harvey (1) signala l'*affaiblissement du pouls* au-dessous des anévrysmes ; Hodgson (2) fit la même remarque, et tous les chirurgiens admettent aujourd'hui que cet affaiblissement du pouls existe dans la plupart des cas. Jusqu'aux travaux de Broca, on n'avait pas reconnu la véritable cause de ce phénomène. Suivant cet auteur, la diminution de la force du pouls serait un effet de l'expansibilité de la tumeur. On verra que nos expériences confirment cette opinion. L'anévrysme artério-veineux possède également cette propriété d'affaiblir le pouls au-dessous de lui ; William Hunter a signalé ce fait dont nous aurons à rapporter également plusieurs exemples.

En même temps qu'elle est plus faible au-dessous de l'anévrysme, la pulsation présente aussi un *retard* dans certains cas. Suivant Valleix (3), ce phénomène serait assez inconstant, puisqu'on ne l'aurait observé que trois fois sur onze malades ; mais l'imperfection des moyens employés pour apprécier ce retard ne permet pas d'affirmer qu'il n'ait pas existé souvent sans qu'on l'ait reconnu.

(1) *Dissert. de circulat. sanguinis*, t. II, p. 215.

(2) *Maladies des artères et des veines*. Paris, 1819 ; trad. de Bréchet, t. I, p. 105.

(3) *Guide du médecin praticien*, t. II, p. 52.

La cause de ce phénomène serait, pour la plupart des auteurs, l'existence, dans la poche anévrysmale, de caillots qui font obstacle à la transmission du pouls. Telle est du moins l'opinion de E. H. Weber (1), ainsi qu'on en peut juger par ce passage :

« Hinc causa repetenda est ob quam pulsus nonnunquam » in arteriâ tumore aneurysmatico interceptâ cum pulsu » cordis aliarumve arteriarum haud synchronicum depre- » henditur. Coagulum nempe in sacco aneurysmatico, aut » spatium sacci aneurysmatici non omni eâ parte a san- » guine repletum impedimenta propagationi pulsuum esse » possunt. »

Nous montrerons tout à l'heure que c'est encore à l'élasticité de la poche qu'il faut attribuer l'existence de ce retard du pouls.

Enfin, cette même élasticité de l'anévrysme produit encore un changement remarquable dans la *forme* du pouls : ce caractère ne pouvait guère être reconnu qu'au moyen de l'appareil enregistreur.

Le meilleur moyen de faire bien comprendre la nature de ces effets de l'anévrysme, est de montrer d'abord comment ils peuvent être reproduits au moyen de l'appareil schématique qui a déjà servi à la démonstration des principaux phénomènes physiologiques du mouvement du sang.

Reproduction schématique des effets de l'anévrysme sur le pouls.

§ 161. — Nous avons déjà décrit (§ 48) l'appareil qui nous a servi à reproduire les principaux phénomènes de la circulation cardiaque et artérielle; nous le reprodui-

(1) *De pulsu, resorptione et tactu.*

sons de nouveau (fig. 142). Une disposition particulière du tube S qui représente l'artère principale du membre supérieur droit, permet d'étudier les effets mécaniques de l'anévrysme. — Après s'être détaché du tronc brachio-céphalique, ce tube se recourbe, puis se divise en deux branches : l'une, *cc*, conserve partout le diamètre primitif; l'autre, *dd*, porte sur son trajet une ampoule élastique volumineuse qui représente l'anévrysme. Les deux branches se réunissent ensuite en un tronc commun qui se continue jusqu'en S. Il existe donc deux voies



Fig. 142.

pour le passage du sang : l'une à travers le vaisseau *cc*, dans les conditions de la circulation normale ; l'autre, par le vaisseau *dd*, qui porte un anévrysme. En appliquant deux pinces aux deux extrémités de l'un de ces tubes de dérivation, on force le courant à passer par l'autre. On peut

donc à volonté obtenir sur le tube S le pouls normal, ou bien le pouls modifié par l'anévrysme. — Voici les tracés qu'on recueille dans ces conditions :

1re *expérience.* — On ferme le tube *dd* et l'on obtient, en appliquant un sphygmographe (1) au point S, le pouls qui correspond à l'état sain (fig. 143).



Fig. 143.

2e *expérience.* — On transporte au point *cc* les pinces qui fermaient la branche anévrysmatique, et l'on obtient la figure 144, qui représente le pouls au-dessous de l'anévrysme.

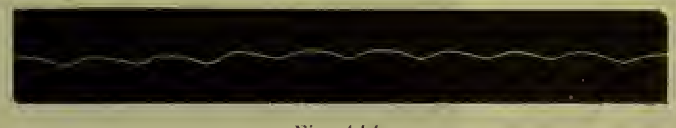


Fig. 144.

Avant d'analyser ces deux tracés et de signaler la cause des différences qu'ils présentent, nous voulons montrer la parfaite ressemblance de ce pouls anévrysmal artificiel avec celui que l'on observe dans le cas de véritable anévrysme.

Les deux tracés qui précèdent sont recueillis sur un



Fig. 145. — Côté sain.

homme qui portait au pli du coude un anévrysme volumineux de l'artère humérale. La figure 145 est prise du

(1) Pour appliquer le sphygmographe sur une artère du schéma, nous

côté sain, la figure 146 du côté de l'anévrysme. — Le doigt ne sentait aucun battement à la radiale du côté



Fig. 146. — Côté de l'anévrysme.

malade. — Le pouls, du côté sain, présente les caractères normaux; il indique une tension artérielle assez forte.

Nous allons examiner successivement les deux modifications principales que le pouls subit lorsqu'il existe un anévrysme : *a*, changements dans la force; *b*, changements dans la forme de la pulsation.

a. Des changements produits dans la force du pouls par les anévrysmes.

§ 162. — Il est bien évident que les anévrysmes modifient les caractères du pouls par une influence toute mécanique, puisque l'appareil schématique peut reproduire ces mêmes modifications.

D'autre part, la théorie qui supposait que l'anévrysme modifie la force du pouls par les caillots qu'il renferme est renversée par l'expérience ci-dessus, puisque l'ampoule élastique qui, dans le schéma, représente l'anévrysme, ne renferme que du liquide. Reste donc l'élasticité de l'ampoule pour expliquer la modification du pouls, à moins que la seule existence d'une dilatation du vaisseau ne puisse donner lieu à cet affaiblissement de la pulsation. Cette dernière influence peut être éliminée, car

nous servons d'une pièce de bois cylindrique du volume de l'avant-bras et creusée d'une gouttière peu profonde dans laquelle on loge le vaisseau. On applique le sphygmographe comme au poignet d'un malade, en ayant soin que la plaque du ressort repose exactement sur le tube.

l'expérience suivante montre bien qu'une ampoule non élastique ne saurait donner lieu à aucune modification du pouls.

Expérience. — Si, à la place de l'ampoule élastique qui, dans le schéma (fig. 142), est située sur le trajet du tube *dd*, nous substituons une ampoule de verre d'un volume égal, le pouls n'est aucunement modifié. — Mais si, dans l'ampoule de verre, nous introduisons une certaine quantité d'air, aussitôt se produit dans la forme du pouls un changement semblable à celui que nous avons obtenu au moyen d'une poche élastique, et qui est représenté figure 144.

Cela prouve bien que la présence d'une ampoule ne peut, à elle seule, exercer aucune influence sur le pouls, mais que l'élasticité de cette ampoule est la cause nécessaire des changements qui sont produits par l'anévrysme. En effet, l'ampoule de verre est inextensible, et tant qu'elle est remplie par un liquide incompressible, elle ne laisse échapper de ce liquide qu'à la condition d'en recevoir une quantité égale; mais aussitôt que cette ampoule contient une certaine quantité d'air, cet air, étant compressible, permet à l'ampoule de loger une certaine quantité de liquide pendant les maxima de la pression artérielle, liquide qu'elle laissera échapper ensuite pendant que le cœur sera en repos.

En définitive, l'élasticité d'une poche anévrysmale agit sur le mouvement du sang qui traverse le vaisseau avec lequel elle communique, comme l'élasticité de l'arbre artériel tout entier agit elle-même pour transformer l'impulsion saccadée du cœur en un mouvement plus uniforme. La poche anévrysmale produit sur une artère une transformation du mouvement du sang identique avec celle qui

se produit à l'état normal aux dernières limites de l'arbre artériel, dans ces points où les pulsations sont supprimées et remplacées par une pression uniforme et un courant continu.

La pression du sang dans un anévrysme doit donc être une moyenne exacte entre les maxima et les minima de la pression qu'on observe dans une artère saine. — Pour en acquérir la preuve, il suffit de mettre en communication avec l'anévrysme un manomètre compensateur semblable à celui que nous avons décrit § 43, et représenté figure 16. On voit alors que les deux colonnes de l'instrument se tiennent toutes deux immobiles au même niveau; toutes deux, en effet, indiquent la pression moyenne du liquide dans la poche où les variations rhythmiques qui constituent le pouls n'existent plus. — Cela n'est vrai que pour les cas où l'anévrysme est assez élastique pour transformer totalement les maxima et les minima de pression en leur moyenne exacte. Dans les cas où la poche anévrysmale n'est pas assez élastique, cette transformation n'est pas complète, de sorte que la colonne oscillante exécute encore quelques mouvements. On peut se rendre compte de ce phénomène en employant successivement, dans les expériences faites sur le schéma, des poches de caoutchouc d'épaisseurs différentes; ou bien, en se servant de l'ampoule de verre, on obtient des transformations du pouls plus ou moins parfaites, suivant qu'on introduit dans cette ampoule des quantités d'air plus ou moins grandes.

Il est donc bien prouvé que ces changements d'intensité du pouls sont dus tout entiers à l'élasticité de la poche anévrysmale qui ramène plus ou moins la pression du sang à un degré moyen et uniforme, comme cela arrive

au niveau des vaisseaux capillaires dans les conditions normales.

b. Des changements que l'anévrysme produit dans la forme du pouls pris au-dessous de la tumeur.

§ 163. — Les figures obtenues à l'aide du schéma, de même que celles que nous avons recueillies sur des malades atteints d'anévrysme, s'accordent pour prouver que la forme du pouls est profondément modifiée lorsque l'anévrysme présente une grande élasticité. La transformation que subit alors le mouvement du sang, éteignant la saccade qui existe normalement dans le cours de ce liquide, transforme l'expansion brusque du vaisseau en une expansion plus lente en même temps qu'elle est plus faible. On voit quelquefois cette transformation si complète, que la période d'ascension du tracé devient aussi longue que la période de descente : les figures 144 et 146 présentent des exemples de ce phénomène. Cette forme que prend la pulsation est une des causes qui rendent plus faible la sensation que le doigt éprouve en explorant l'artère (voyez § 57); elle explique aussi en partie le retard que nous avons signalé précédemment. En effet, le moment où une pulsation quelconque est le plus sensible au doigt est celui où la pression arrive à son maximum pour diminuer ensuite. Il y a là un changement d'état que le toucher perçoit plus nettement que tous les autres éléments de la pulsation. Si donc le maximum d'intensité de la pression, autrement dit le sommet de la pulsation, est retardé par le changement survenu dans la forme du pouls, il s'ensuit, pour le toucher, un *retard apparent* qui s'ajoute au retard réel qui peut exister.

Le degré de dilatabilité de la poche anévrysmale règle,

avons-nous dit, l'intensité des changements qui surviennent dans la forme du pouls. Or, une tumeur quelconque est, à égale élasticité de ses parois, d'autant plus dilatable qu'elle offre une plus grande capacité; par conséquent, toutes choses égales, plus un anévrysme est volumineux, plus il transforme la pulsation. — Mais, dans certains cas, les anévrysmes sont remplis à leur intérieur de couches fibrineuses qui diminuent leur élasticité; il s'ensuit que le volume extérieur de la tumeur ne saurait en rien faire préjuger du degré de transformation que le pouls devra subir. Au contraire, étant donnée la forme du pouls, on peut voir si la transformation qui a été produite par l'anévrysme est en rapport avec le volume de la tumeur; dans le cas contraire, on doit croire que le sac de l'anévrysme est formé de tissus rigides, ou qu'il est doublé d'un revêtement fibrineux qui diminue son élasticité.

Exemples de pulsations modifiées par les anévrysmes.

§ 164. — Nous allons justifier ce qui vient d'être dit précédemment, en montrant quelques types de pouls recueillis sur des artères anévrysmatiques. On y verra nettement l'action transformatrice produite par ces tumeurs.

1er *cas*. — Anévrysme du tronc brachio-céphalique.

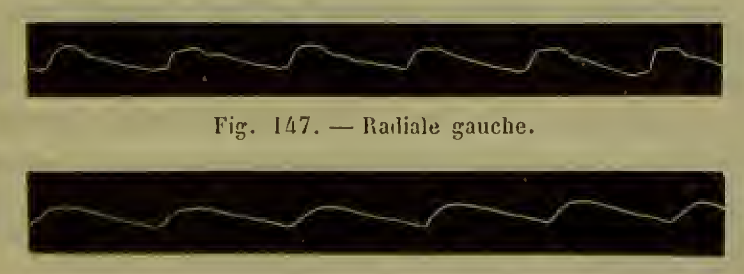


Fig. 147. — Radiale gauche.

Fig. 148. — Radiale droite.

Le pouls est fortement modifié du côté droit, c'est-à-dire au-dessous de la tumeur. L'amplitude de la pulsation est sensiblement diminuée, sa forme a subi la modification ordinaire, c'est-à-dire l'augmentation de durée de la période d'expansion du vaisseau et la suppression des différentes saccades de la pulsation (1).

2e *cas.* — Anévrysme de l'artère poplitée du côté droit.



Fig. 149. — Tibiale postérieure gauche.



Fig. 150. — Tibiale postérieure droite.

§ 165. — Ici encore, la transformation du pouls existait

(1) Ce malade était à Bicêtre, dans le service de M. Broca, qui nous pria de l'examiner. Ce savant chirurgien penchait à admettre l'existence d'un anévrysme du tronc brachio-céphalique et à pratiquer la ligature par la méthode de Brasdor. Toutefois comme il existait une luxation de la clavicule et une perforation du sternum, et comme, d'autre part, le malade avait été considéré par les médecins qui l'avaient envoyé à Bicêtre comme atteint d'anévrysme de l'aorte, il était permis de concevoir des doutes sur le véritable siége de la tumeur. — Le tracé du pouls nous fit porter le même diagnostic que M. Broca ; nous nous basions sur ce fait, que dans les anévrysmes de l'aorte, le pouls n'est pas, en général, aussi complétement ramené à une courbe simple (on verra plus loin combien les tracés d'anévrysme de l'aorte que nous avons eu l'occasion de recueillir diffèrent de celui que représente la figure 150). — L'opération fut pratiquée avec succès, et comme le malade est mort depuis cette époque à la suite d'une gangrène du poumon, on put s'assurer à l'autopsie que l'anévrysme était bien réellement situé sur le tronc brachio-céphalique. — L'observation a été relatée dans la *Gazette des hôpitaux*, 1862.

à un haut degré avec ses caractères ordinaires. — Ce malade offrait une particularité : c'est l'intensité des pulsations à la tibiale postérieure du côté sain (fig. 149). Cela s'expliquait par l'existence d'une insuffisance aortique concomitante, que la forme du pouls radial (fig. 151) nous fit soupçonner au premier abord et que l'auscultation confirma.



Fig. 151. — Pouls radial.

L'autopsie démontra plus tard l'existence de cette insuffisance aortique. — On verra plus loin quels sont les caractères du pouls dans cette affection.

3e *cas*. — Anévrysme poplité volumineux.

§ 166. — Le pouls était insensible au toucher ; l'instrument accuse à un très haut degré la modification de

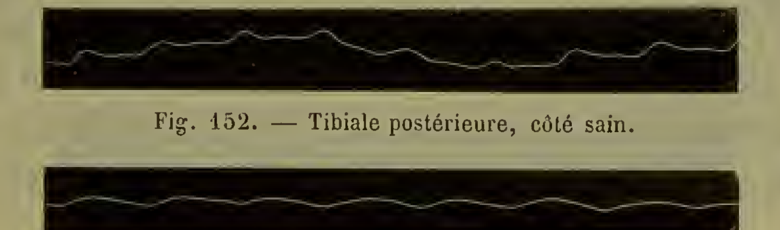


Fig. 152. — Tibiale postérieure, côté sain.

Fig. 153. — Côté de l'anévrysme.

sa forme (fig. 153). Un fait curieux à signaler ici, c'est que l'influence de la respiration, très considérable du côté sain, où elle se traduit par une ondulation de la ligne d'ensemble du tracé (fig. 152), est nulle du côté de l'anévrysme. Dans plusieurs cas d'anévrysme poplité, nous avons trouvé du côté sain de pareilles ondulations. Cela

s'explique par la dyspnée qui se produit lorsqu'on fait coucher le malade à plat ventre, afin de prendre le tracé du pouls de la tibiale postérieure. — Dans des cas douteux, lorsque le pouls du côté sain est faible et que l'effet de l'anévrysme ne produit pas une différence bien tranchée entre les deux tracés, on pourrait, en faisant tousser le malade, obtenir dans le tracé des secousses (voy. § 92) qui, très prononcées du côté sain, le seraient moins du côté de l'anévrysme.

Du pouls dans la phlébartérie et l'anévrysme artério-veineux.

§ 167. — Ce qu'on a vu de l'influence d'une tumeur anévrysmale sur les caractères du pouls devait faire prévoir qu'une simple communication artério-veineuse (*phlébartérie*) doit modifier d'une manière analogue la pulsation prise au-dessous d'elle. En effet, une partie du sang qui est poussé dans l'artère, à chaque systole du ventricule, se trouve dérivée dans la veine communicante. C'est donc une cause de diminution de la force du pouls ; on peut s'en convaincre par l'exemple suivant :

Ces figures sont recueillies sur un malade atteint de phlébartérie de la sous-clavière. — Le pouls du côté sain (fig. 154) est assez insolite dans la forme ; il ressemble à



Fig 154. — Côté sain.

celui que nous décrirons plus tard comme appartenant d'ordinaire à la colique de plomb. Rien cependant, chez ce malade, n'indiquait une pareille affection. — Le pouls, du côté malade (fig. 155), est assurément beau-

coup moins modifié que ceux dont nous avons donné précédemment des exemples. Cela s'explique naturelle-



Fig. 155. — Côté de la phébartérie.

ment par une moindre dérivation du sang que dans les cas d'anévrysme. L'ouverture latérale qui fait communiquer l'artère avec la veine ne saurait donner passage à une grande quantité de liquide. Dans les cas précédemment cités, au contraire, le sang trouve, dans une poche volumineuse, assez d'espace pour se loger en grande quantité pendant la systole ventriculaire, ce qui doit produire une grande diminution dans la pression latérale au-dessous de la tumeur.

Lors, au contraire, que la communication artério-veineuse se fait par l'intermédiaire d'une vaste poche (*anévrysme artério-veineux* proprement dit), le pouls est transformé de la même manière que par un anévrysme ordinaire, ainsi qu'on peut le voir par les figures 156 et 157.

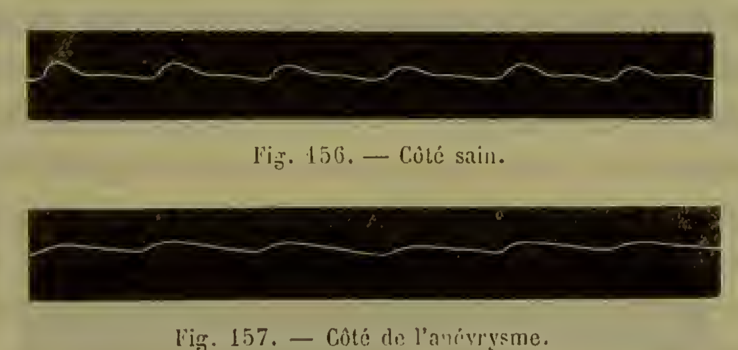


Fig. 156. — Côté sain.

Fig. 157. — Côté de l'anévrysme.

Ces figures ont été recueillies sur les artères tibiales postérieures, dans un cas d'anévrysme poplité artério-veineux présentant une tumeur très volumineuse.

Des caractères du pouls recueilli sur une tumeur anévrysmale.

§ 168. — Lorsqu'on presse sur une tumeur anévrysmale qui présente une large surface, on sent que l'expansion de la tumeur produit un soulèvement énergique de la main qui la comprime. On sait déjà quelle est la cause de ce phénomène qui contraste d'une manière étrange avec la faiblesse des battements artériels. On a vu, en effet (§ 66), que la force d'expansion d'un vaisseau croît avec la surface de ses parois. Or, dans un anévrysme qui présente une surface pariétale énorme par rapport à celle du vaisseau sur lequel il est implanté, il est naturel que la force expansive soit énormément augmentée. Ici se produit le même phénomène que dans la presse hydraulique de Pascal, qui multiplie la pression du liquide par la surface sur laquelle elle agit. Il ne faut donc pas s'étonner des effets mécaniques puissants que produisent les anévrysmes : ceux-ci peuvent courber les os, briser les articulations, perforer les surfaces osseuses par la pression énergique et constante qu'ils exercent contre elles.

Un excellent moyen de se rendre compte de cette force expansive des anévrysmes consiste à saisir à pleine main l'ampoule qui, dans le schéma, est située sur le trajet du tube *dd*; on sent alors que les doigts sont écartés avec une puissance d'autant plus grande que l'ampoule élastique est plus volumineuse.

§ 169. — Lorsqu'on applique le sphygmographe sur un anévrysme, on obtient un tracé d'une amplitude énorme. En général, ce tracé ne saurait être contenu

dans la largeur du papier employé dans les expériences ordinaires. Il faut alors, pour diminuer son amplitude, appliquer l'instrument sur les bords de la tumeur, dans les points où l'intensité des battements est beaucoup plus faible.

Nous représentons ici trois tracés obtenus dans ces conditions.



Fig. 158.

La figure 158 est recueillie sur un anévrysme de l'artère poplitée dont il a été question § 164.

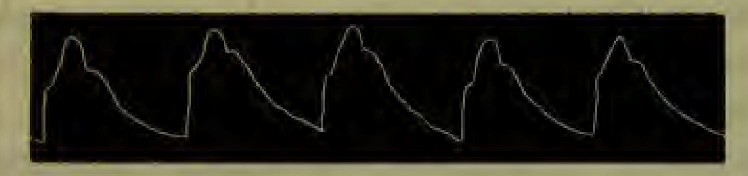


Fig. 159.

La figure 159 est obtenue sur l'anévrysme du tronc brachio-céphalique (§ 154). On voit que la forme du tracé rappelle celle du pouls de l'aorte tel qu'il est représenté § 53 et § 58, à propos des expériences faites sur le cheval (1).



Fig. 160.

(1) Il ne faudrait pas, en pareille circonstance, que l'analogie du tracé recueilli sur l'anévrysme avec le pouls de l'aorte fît croire à

Enfin la figure 160 est prise sur l'anévrysme poplité artério-veineux (§ 167). Un bandage de caoutchouc appliqué sur la tumeur avait beaucoup diminué son élasticité.

On s'étonne, au premier abord, de voir l'amplitude du tracé graphique si grande, lorsqu'on sait qu'un manomètre mis en rapport avec la cavité de l'anévrysme donne des pulsations plus petites que de coutume. Il est facile cependant de comprendre la cause de cette contradiction apparente entre les indications de ces deux instruments.

Le manomètre, on le sait, donne l'expression absolue des variations qui surviennent dans la pression du liquide avec lequel il communique. Quelle que soit la capacité d'un réservoir avec lequel on le met en rapport, la hauteur de la colonne de mercure sera la même, si la charge qui presse sur le liquide est la même. — Le sphygmographe, au contraire, exprimant par l'amplitude de son tracé l'intensité du travail mécanique produit par la pression du sang, donnera une amplitude proportionnelle à la surface soulevée sur laquelle il repose. On a déjà vu, § 66, que le volume de l'artère qu'on explore influe sur l'amplitude du tracé du pouls, et qu'une artère volumineuse, agissant sur le ressort de l'appareil par une large surface, produit un soulèvement considérable, tandis qu'un petit vaisseau exploré chez le même sujet donnera des pulsations d'une faible amplitude. Il est donc naturel de conclure que si l'instrument est appliqué sur un anévrysme, toute la surface du ressort se trouvera soumise à la force expansive

l'existence d'un anévrysme de l'aorte elle-même. Les expériences faites sur le schéma nous ont montré que toute ampoule élastique, lorsqu'elle n'est séparée de l'aorte que par un tronc de peu de longueur, conserve les caractères du pouls aortique.

de la tumeur, et que le soulèvement de ce ressort sera très énergique, lors même que les changements de pression qui surviennent dans la tumeur seront peu considérables.

Ce caractère du pouls recueilli sur une tumeur anévrysmale est un excellent moyen de diagnostic, toutes les fois qu'on hésite à décider si une tumeur qui présente des battements est un anévrysme, ou si c'est une tumeur solide reposant sur une artère et animée d'un simple soulèvement. Dans le premier cas, le sphygmographe donne un tracé d'une grande amplitude; dans le second, il ne donne pas de pulsation, ou tout au moins des pulsations plus faibles que sur une artère ordinaire. Une tumeur solide, en effet, n'est qu'un obstacle interposé entre l'artère et l'instrument; elle ne fait que diminuer l'intensité de la pulsation de cette artère.

§ 170. — Enfin, il est un autre caractère important des anévrysmes, c'est que, si l'on comprime une tumeur anévrysmale, on produit dans la pression artérielle une élévation brusque, et, par suite, une élévation dans le tracé du pouls. Lorsqu'on relâche cette tumeur, on produit un reflux du sang de l'artère dans la poche, et un abaissement de la tension artérielle, ce qui se traduit par une chute dans le tracé. Ces phénomènes sont importants pour le diagnostic d'un anévrysme dans le cas où règne l'incertitude dont nous avons parlé. Une tumeur solide qui repose sur une artère ne peut produire, lorsqu'on la comprime, qu'une oblitération de cette artère et un arrêt du pouls avec abaissement de la *ligne d'ensemble* du tracé; lorsqu'on cesse la compression de cette tumeur, le pouls reparaît et la ligne d'ensemble se relève. On voit que les effets produits sont tout à fait différents dans l'un et dans l'autre

cas. Nous ne pouvons fournir ici de tracés recueillis dans ces conditions sur les anévrysmes des artères, car l'idée d'agir sur la tension artérielle en comprimant une tumeur anévrysmale ne nous est venue que tout récemment, à propos d'un anévrysme de l'aorte. Nous aurons à en parler plus loin.

CHAPITRE XXIII.

ANÉVRYSMES DE L'AORTE. — TUMEURS VASCULAIRES PULSATIVES.

Anévrysmes de l'aorte. Leur action sur le pouls diffère de celle des anévrysmes artériels. — Modification de la force du pouls. — Changement d'intensité du dicrotisme; cause de ce phénomène; expérience schématique. — Effets que produisent sur le pouls la compression et le relâchement de la tumeur anévrysmale.

De l'existence du pouls différent aux deux radiales, dans le cas d'anévrysme de l'aorte. — Importance de ce signe.

Des tumeurs vasculaires pulsatives. Caractères graphiques de leurs battements. — Battements recueillis sur les fontanelles.

Des anévrysmes de l'aorte.

§ 171. — Les anévrysmes de l'aorte agissent sur le pouls d'une manière toute différente de celle que l'on connaît déjà. Ici la tumeur n'est plus située directement sur le trajet du vaisseau qu'on explore; l'action de l'anévrysme ne se fera donc pas sentir d'une manière exclusive sur un vaisseau, mais elle influencera plus ou moins le pouls de toutes les artères du corps. On a cité des cas d'anévrysmes de l'origine de l'aorte à la suite desquels le pouls avait disparu dans toutes les artères à la fois (1); nous n'avons jamais rencontré de cas de ce genre. Chez tous les malades atteints d'anévrysme de l'aorte que nous avons eu l'occasion d'examiner, le pouls n'était que modifié dans sa forme; encore cette modification portait-elle

(1) *Moniteur des hôpitaux*, 1857, n° 74, p. 388.

principalement sur certaines artères, ce qui donnait un *pouls différent* aux deux radiales.

La raison qui fait qu'un anévrysme de l'aorte produit presque toujours peu de diminution dans la force du pouls nous semble être la suivante : presque toujours le volume de la tumeur anévrysmale est faible, relativement au volume de l'aorte. C'est-à-dire que si l'on observe sur l'artère fémorale une tumeur du volume du poing, ce qui n'est pas rare, il faudrait, pour que le rapport fût conservé, que les anévrysmes de l'aorte remplissent toute la cavité thoracique. Lors donc qu'une tumeur anévrysmale est développée sur le trajet de l'aorte, elle ne détourne, en général, qu'une quantité de sang peu considérable relativement à celle qui suit son cours dans la direction ordinaire; la transformation du pouls devra donc en être d'autant moindre.

Quelquefois les anévrysmes de l'aorte ont des parois très épaisses et peu élastiques; c'est une nouvelle raison pour que l'action transformatrice qu'ils exercent sur le pouls soit peu prononcée. — En outre, les anévrysmes aortiques sont presque toujours des tumeurs développées en dehors du vaisseau et communiquant plus ou moins largement avec lui; cette situation de la poche anévrysmale en dehors du courant sanguin est bien moins favorable à la transformation du pouls que la disposition dans laquelle l'anévrysme forme, sur le trajet du vaisseau, une ampoule que le sang est forcé de traverser tout entière.

Souvent il arrive qu'une tumeur anévrysmale de l'aorte comprime un des troncs artériels qui émanent de ce vaisseau; il survient alors, au-dessous du point comprimé, une modification du pouls qui ne dépend plus du volume ni de l'élasticité de la tumeur, mais qui tient

à l'obstacle mécanique apporté au cours du sang.

Si les anévrysmes de l'aorte ne produisent pas, en général, l'extinction du pouls que l'on observe au-dessous des anévrysmes des artères, ils n'en ont pas moins une influence considérable sur les caractères du tracé. Tantôt c'est à l'une des radiales que les pulsations sont le plus influencées, tantôt c'est à l'autre. Quelquefois les tracés graphiques recueillis sur les deux radiales présentent une similitude presque parfaite, d'autres fois les différences les plus bizarres se produisent. Que l'on jette un coup d'œil sur les différents types qui sont représentés (p. 461), et l'on n'aura encore qu'une faible idée des variations nombreuses qui se rencontrent au lit du malade.

§ 172. — Une telle complication effraye au premier abord ; mais si l'on est bien convaincu de ce fait, que des causes physiques peuvent seules intervenir dans ces circonstances pour changer les caractères du pouls, on se rassure, et l'on prévoit que ce qui fait aujourd'hui la confusion fera un jour la précision du diagnostic. Toutes les variations que subit le pouls devront s'expliquer par les conditions anatomiques dans lesquelles se trouve la tumeur : son volume, son élasticité, sa position par rapport aux troncs artériels qui émanent de l'aorte, le diamètre de son orifice de communication, la direction de cet orifice par rapport au courant sanguin qui s'échappe du cœur ; toutes ces influences s'ajoutent, se combinent de mille manières. L'action de chacune de ces variétés anatomiques devra être étudiée d'une manière expérimentale. Ce sera assurément une étude longue et difficile ; mais nous espérons montrer qu'elle est réalisable au moyen de l'appareil schématique dont nous nous sommes servi tant de fois déjà avec succès.

Pour tenter cette reproduction synthétique des formes du pouls observées sur les malades, il faut d'abord connaître exactement quelles sont les conditions anatomiques de la tumeur anévrysmale qui a produit telle variété déterminée du pouls. Il faut donc se borner aux cas dans lesquels l'autopsie du malade a été faite à une époque assez rapprochée de l'examen du pouls pour qu'on ne puisse pas admettre que des modifications très grandes se soient produites dans l'état anatomique de l'anévrysme. A ces premières difficultés il s'en ajoute encore d'autres : presque toujours, après l'autopsie, les coupes nombreuses qui ont été faites à la tumeur, afin d'en étudier le contenu et d'examiner la nature des parois, ne permettent plus de mesurer exactement le degré d'élasticité et la capacité réelle de la poche anévrysmale. Dès lors une notion incomplète des conditions anatomiques qui existaient dans le cas observé entraînera nécessairement une reproduction imparfaite des phénomènes qui s'y rattachaient.

Entravé par toutes les difficultés que nous venons de signaler, nous n'avons pu qu'ébaucher cette étude ; nous indiquerons toutefois le résultat de nos expériences synthétiques, à propos de quelques-unes des formes qui vont être représentées.

Pour classer autant que possible d'une manière méthodique les différentes modifications du pouls qui peuvent se présenter, voici dans quel ordre nous les décrirons : *a*. Modifications que le pouls éprouve dans sa force. — *b*. Modifications dans l'intensité du rebondissement (*dicrotisme*). — *c*. Effets que produisent sur le pouls la compression et le relâchement de la tumeur. — *d*. De la production du *pouls différent* aux deux radiales.

a. Modifications que le pouls éprouve dans sa force.

§ 173. — Il faut bien admettre qu'une tumeur anévrysmale de l'aorte, si elle est volumineuse et très élastique, peut produire une diminution de la force du pouls, quoique nous n'en ayons pas encore rencontré d'exemple sur les malades. Le cas que nous avons cité et dans lequel une tumeur anévrysmale avait supprimé le pouls dans toutes les artères, ne saurait être expliqué autrement que par une transformation de la pression variable du sang dans les artères en une pression constante ou à peu près (voy. § 162). Il est évident, en effet, que, dans ce cas, la circulation continuait à se produire, puisque la vie persista plusieurs jours après cette suppression du pouls.

Un cas de suppression presque complète du pouls à l'une des radiales par un anévrysme de l'aorte a été publié en Hollande. Le docteur Broudgeest nous a fait l'honneur de contrôler les recherches que nous avions faites au moyen du sphygmographe; on trouve dans son travail (1) les figures suivantes.

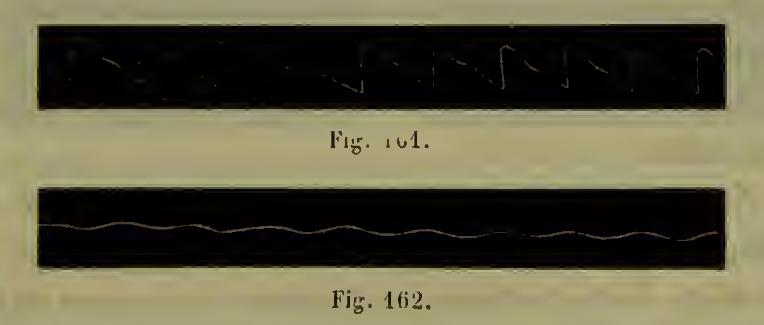


Fig. 161.

Fig. 162.

L'auteur les attribue à un anévrysme de l'aorte ou d'*une des grosses artères de la poitrine*. Il nous semble que cette dernière hypothèse est seule admissible, et comme

(1) *Beiträge zur Kenntniss der Arterienpulses.*

la transformation du pouls porte exclusivement sur les artères du bras gauche, c'est donc la sous-clavière gauche qui devait être le siége de l'anévrysme.

Ce cas est à rapprocher de celui que nous avons représenté figures 147 et 148, et dans lequel il existait un anévrysme du tronc brachio-céphalique avec modification du pouls à la radiale droite.

b. Modifications de l'intensité du rebondissement (dicrotisme).

§ 174. — La figure 163 est recueillie sur un malade



Fig. 163.

qui présentait les signes stéthoscopiques de l'insuffisance aortique. On verra plus loin que la forme du pouls dans cette dernière maladie est tellement différente de celle qui est représentée ici, que nous ne pûmes hésiter un instant à rejeter l'existence d'une lésion des valvules de l'aorte. — L'autopsie montra qu'il y avait un de ces anévrysmes que Laennec a décrits sous le nom de *disséquants*. L'ouverture de l'anévrysme était dans le cul-de-sac d'une des valvules sigmoïdes.

Nous dirons plus tard à quoi tient cette similitude des signes fournis par l'auscultation dans des maladies si différentes. Nous chercherons seulement ici la cause du singulier rebondissement qui occupe la deuxième partie de chaque pulsation.

La première explication qui nous vint à l'esprit fut la suivante. — Lorsque l'ondée lancée par le cœur a produit l'élévation de la pression dans toutes les artères, il se fait

un reflux du sang vers le cœur, ce qui produit la clôture des valvules sigmoïdes. Ce reflux, borné à l'état normal par la clôture valvulaire, trouvait ici une voie ouverte par laquelle il pouvait s'effectuer : l'ouverture de l'anévrysme étant située dans le cul-de-sac d'une valvule sigmoïde. De là un abaissement énorme de la tension artérielle aussitôt après le sommet de la pulsation. Mais bientôt après, la tumeur anévrysmale réagissait par son élasticité et envoyait dans les artères une nouvelle ondée centrifuge beaucoup plus faible que celle que le cœur avait poussée. Cette nouvelle ondée produisait la petite pulsation que l'on voit sur la figure 163.

Pour contrôler cette théorie, nous fîmes l'expérience suivante. — Sur l'origine de l'aorte, dans l'appareil schématique, nous adaptâmes une ampoule élastique dans laquelle pût se faire le reflux du liquide après chaque impulsion donnée par le ventricule. Voici les tracés que fournit le sphygmographe avant et après l'application de l'ampoule anévrysmale :



Fig. 164.— Pouls sur le schéma sans anévrysme.

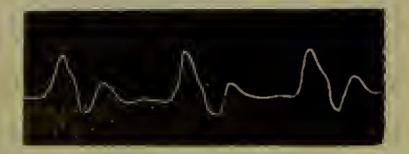


Fig. 165.— Pouls sur le schéma avec anévrysme.

Assurément, il existe de grandes différences entre le tracé fourni par l'anévrysme factice et celui qu'on voit figure 163. On doit toutefois reconnaître que le fait dominant que nous voulions vérifier s'est bien reproduit, et qu'une seconde ondulation, précédée d'un abaissement brusque de la pression sanguine, existe dans les deux tracés 163 et 165.

c. Effets que produisent sur le pouls la compression et le relâchement de la tumeur.

§ 175. — Nous n'avions pas songé, dans nos premières observations, à rechercher quelle influence exerce sur le pouls la compression d'une tumeur anévrysmale. Ce n'est que dans le dernier cas d'anévrysme soumis à notre examen que nous fîmes cette expérience.

La tumeur est comprimée pendant la première moitié du tracé (fig 166), puis elle est relâchée brusquement. Rien de plus facile que de comprendre la cause des modifications qui se sont produites dans la forme du pouls.



Fig. 166.

En comprimant l'anévrysme, on expulse une partie de son contenu dans les artères, et l'on y élève la tension, d'où le niveau plus élevé du tracé. Quand la compression cesse, la tension artérielle s'abaisse par suite du reflux du sang dans la poche. — Notons ici que l'amplitude du pouls est également très modifiée; elle faiblit quand la tension est forte, par suite de la compression de l'anévrysme; elle augmente dès que la tension est plus faible (voy. § 67, l'influence de la tension arterielle sur la force du pouls).

Cette modification que produit la compression des tumeurs anévrysmales pourra rendre de grands services dans le diagnostic, lorsqu'une tumeur soulevée par les battements d'une artère simulera un anévrysme véritable. — La compression d'une tumeur solide ne peut agir qu'en comprimant l'artère sous-jacente, de sorte

qu'en faisant diminuer la force du pouls, elle produira l'abaissement du niveau du tracé. Lorsqu'on cessera cette compression, si les pulsations prennent de la force, on verra en même temps s'élever le niveau du tracé. — Il y a donc opposition entre les effets que peut produire la compression d'un anévrysme et ceux qui résultent de la compression d'une tumeur solide reposant sur une artère.

d. De l'existence du *pouls différent* aux deux radiales, dans le cas d'anévrysme de l'aorte.

§ 176. — Ce signe est indiqué par tous les auteurs comme l'un des plus importants pour le diagnostic des anévrysmes. Nous allons en présenter quelques exemples bien tranchés. — Il ne faut pas, dans ces tracés, se préoccuper de la forme particulière du pouls; dans les types qui sont représentés ci-dessous, nous croyons qu'on doit admettre en même temps que l'anévrysme l'existence d'une maladie de l'orifice aortique (insuffisance des valvules sigmoïdes).

Les figures 161 et 162 nous ont déjà présenté des types de *pouls différents* aux deux radiales; en voici quelques autres.



Fig. 167. — Radiale gauche (1er cas).



Fig. 168. — Radiale droite (1er cas).



Fig. 169. — Radiale gauche (2e cas).

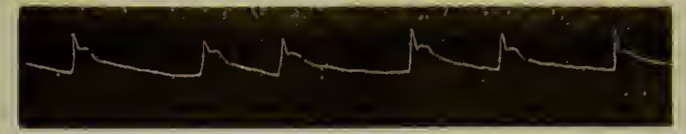


Fig. 170. — Radiale droite (2e cas).



Fig. 171. — Radiale gauche (3e cas).

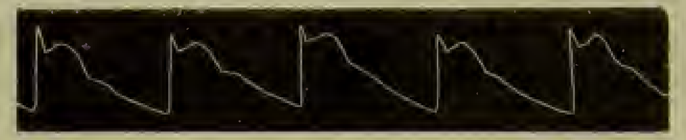


Fig. 172. — Radiale droite (3e cas).



Fig. 173. — Radiale gauche (4e cas).

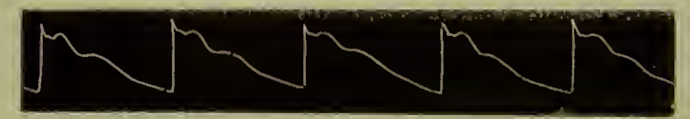


Fig. 174. — Radiale droite (4e cas).

Dans les tracés figures 173 et 174, la différence du pouls aux deux radiales est très peu sensible ; elle se borne à une inégalité dans l'intensité du dicrotisme qui est plus faible à gauche.

Dans la plupart des cas précédents, le doigt avait grand'-peine à sentir cette différence du pouls aux deux radiales, sauf dans le cas représenté figures 167 et 168.

On conçoit que l'emploi du sphygmographe puisse être d'une grande utilité lorsque la différence des caractères des pulsations d'une radiale à l'autre est peu tranchée.

Comme l'autopsie des malades qui ont fourni ces tracés n'a pas été faite, nous ne pouvons déterminer à quelle cause tient la différence du pouls aux deux radiales. Cette différence est-elle due à la position de l'orifice de l'anévrysme avant ou après l'émergence de tel ou tel vaisseau? Tient-elle à une compression directe exercée par la tumeur sur l'une des sous-clavières? C'est ce qu'il est jusqu'ici impossible de déterminer.

Quoi qu'il en soit, l'existence du pouls différent aux deux radiales est un signe précieux pour le diagnostic des anévrysmes, surtout dans certains cas dont il sera question à propos de l'insuffisance aortique.

Des tumeurs vasculaires pulsatives.

§ 177. — On a donné ce nom à des tumeurs érectiles dans lesquelles les vaisseaux artériels sont assez volumineux et assez abondants pour y produire un mouvement d'expansion plus ou moins prononcé, synchrone au pouls des artères. Des tumeurs vasculaires pulsatives se rencontrent aussi dans le cancer hématode du tissu osseux. Dans ces deux sortes d'affections, le mouvement d'expansion est produit évidemment par l'addition des battements de toutes les artérioles qui font partie de la tumeur. On voit dans la figure 175 un exemple de ces pulsations recueilli sur un fongus hématode du tibia.



Fig. 175.

On peut supposer que la forme du pouls ne sera pas toujours la même dans les différents cas de tumeurs érectiles; en effet, suivant que les vaisseaux qui fournissent les battements seront plus ou moins volumineux, ils devront présenter des pulsations plus ou moins semblables à celles des grosses artères. En un mot, la transformation du pouls sera plus ou moins parfaite, suivant le diamètre de ces vaisseaux. — Si ce n'est là qu'une conjecture; du moins présente-t-elle une grande probabilité, d'après ce que l'on sait de la régularisation de plus en plus parfaite de la pression artérielle dans les vaisseaux de calibre décroissants. Il sera donc intéressant de rechercher la forme de ces battements dans différents cas de tumeurs vasculaires pulsatives (1).

(1) Des mouvements très analogues à ceux des tumeurs vasculaires sont ceux que présente le cerveau lorsque la paroi crânienne est perforée par un fongus de la dure-mère, ou chez l'enfant, lorsque les fontanelles ne sont pas encore ossifiées. Le professeur Duchek (de Vienne), qui a publié un travail sur les applications de notre instrument (*), a donné une figure qui représente les battements des fontanelles chez un enfant de dix ans; nous reproduisons (fig. 176) ce tracé curieux.



Fig. 176.

On voit que deux ordres distincts de courbes se produisent dans cette figure. Les unes tiennent aux influences de la respiration et aux changements qu'elle amène dans la pression du liquide céphalo-rachidien; elles portent exclusivement sur la *ligne d'ensemble* du tracé. Les autres correspondent aux pulsations artérielles: celles-ci présentent à un haut degré la transformation particulière aux anévrysmes et aux tumeurs érectiles. N'est il pas naturel, en effet, que le cerveau se com-

(*) *Œsterreich. med. Jahrb.*, 1862, p. 69.

Pour compléter l'exposition des moyens de diagnostic des anévrysmes, il sera indispensable d'indiquer les signes que fournit l'auscultation de ces tumeurs. Mais, comme les bruits qui se passent dans les anévrysmes ont la même cause que ceux qu'on observe dans les affections des orifices du cœur et dans certains états de la circulation artérielle, nous allons étudier dans un chapitre unique les bruits cardiaques et vasculaires.

porte ici comme une véritable tumeur érectile ? L'expansion du riche réseau artériel qui le pénètre doit, à chaque systole du cœur, augmenter le volume du cerveau ; celui-ci, enveloppé de tous côtés par le liquide céphalo-rachidien, augmentera la pression de ce liquide au niveau des fontanelles et produira des pulsations dont le caractère est celui des battements présentés par les tumeurs érectiles.

CHAPITRE XXIV.

DES BRUITS DE SOUFFLE QUI SE PASSENT DANS L'APPAREIL CIRCULATOIRE.

Les bruits de souffle sont un des principaux éléments du diagnostic dans les maladies de l'appareil circulatoire. — Distinction entre la cause immédiate des bruits de souffle et les conditions physiques dans lesquelles ils se produisent. — Reproduction schématique des bruits de souffle.

Des différentes conditions qui donnent naissance à un bruit de souffle dans l'appareil circulatoire :

1° Souffle produit par la compression d'une artère. — Expériences. — Reproduction schématique de ce phénomène. — Influence de l'état de la circulation capillaire sur la production de ces bruits. — Influence de certaines maladies sur la production des bruits de souffle. — Rapports entre la force du pouls et l'intensité du bruit de souffle.

2° Des bruits de souffle qui se produisent dans les cas où il existe une communication anormale entre une artère et une veine (phlébartérie). — Reproduction schématique de ces bruits. — Souffles qui se passent dans les tumeurs vasculaires.

3° Souffles qui se produisent à l'orifice aortique du ventricule dans les cas de faible tension artérielle ; cause de ces bruits ; expériences.

§ 178. — L'auscultation appliquée à l'appareil circulatoire y fait entendre plusieurs sortes de bruits : les uns normaux, ceux du cœur que l'on connaît déjà ; les autres pathologiques. Parmi ces derniers, tous n'ont pas la même importance ; ce sont les bruits de *souffle* qui présentent le plus d'utilité dans le diagnostic, c'est d'eux que nous nous occuperons exclusivement. — Nous n'insisterons donc pas sur la nature et la signification clinique du bruit de *choc* que l'on entend sur les grosses artères, bruit qui est très intense, toutes les fois que le pouls présente une expan-

sion brusque et puissante. Le type du pouls représenté figure 25 s'accompagnait, à l'auscultation, d'un bruit de choc que l'on entendait jusque sur l'artère radiale. Ce bruit est produit manifestement par la tension brusque et violente des artères, il est analogue à celui que l'on obtient par l'insufflation brusque d'une poche membraneuse. — On entend quelquefois, à la base du cou, des bruits *musicaux* bien timbrés, modulés quelquefois, bruits qui tiennent, ainsi que l'a démontré Chauveau, à la vibration des valvules veineuses qui forment en quelque sorte des anches vibrant sous l'action du liquide sanguin.

Le *bruit de souffle* proprement dit est assez bien défini par le nom qu'il porte; il imite celui que produit l'air en s'échappant par un orifice étroit. Souvent, le bruit de souffle présente une certaine rudesse qui le fait ressembler à celui de la râpe ou de la scie; ces variétés sont dues, ainsi qu'on le verra, à ce que les vibrations des enveloppes solides s'ajoutent à celles du liquide sanguin et les renforcent. Un frémissement sensible au toucher existe dans ces cas; on lui a donné les noms de *thrill*, de *frémissement cataire*, etc.

Quelle est la cause qui produit les bruits de souffle? Dans quelles conditions les rencontre-t-on chez l'homme? Telles sont les deux questions, l'une théorique, l'autre pratique, qu'il s'agit de résoudre.

La cause physique des bruits de souffle est encore aujourd'hui le sujet de vives discussions entre les physiologistes; heureusement ce point de la question est le moins important en pratique. L'essentiel est de savoir dans quelles circonstances un bruit de souffle a lieu. Sur ce sujet, les physiologistes ont émis diverses opinions; nous avons pris part au débat, et, d'après la nature des

objections dont plusieurs étaient à notre adresse, il nous semble et nous espérons montrer que c'est plutôt un malentendu qu'une véritable divergence d'opinions qui complique aujourd'hui cette question. — Personne jusqu'ici n'a donné la démonstration réellement scientifique de la *cause* des bruits de souffle, mais on a du moins renversé des hypothèses erronées (1) qui régnaient sur ce sujet; du reste, on s'accorde mieux sur les *conditions physiques* qui donnent naissance à ce bruit. Voici ces conditions.

1° Il faut, pour qu'il y ait bruit de souffle, qu'un courant sanguin rapide se produise dans un point de l'appareil vasculaire.

2° Pour que ce courant rapide se produise, il faut, en général, que le liquide passe d'une partie étroite dans une autre plus large (2), et que, dans cette partie large, il rencontre une pression inférieure à celle qui existait au-dessus du rétrécissement, sans quoi ce liquide n'aurait aucune tendance à se précipiter dans le point dilaté. Nous insistons sur la nécessité de ce brusque changement de pression au point où se produit le bruit de souffle.

(1) Une opinion presque généralement admise était que les bruits de souffle tiennent au frottement du sang contre les parois des vaisseaux dans les points rétrécis. Les travaux de Poiseuille, dont nous avons parlé (§ 101), établissent que de pareils frottements ne sauraient exister. De plus, Chauveau a démontré directement, par des expériences, que les rugosités qui peuvent exister à l'intérieur d'un tube ne sauraient produire un bruit de souffle.

(2) Weber seul dit avoir obtenu des bruits de souffle au moyen de tubes d'un calibre uniforme dans lesquels il faisait passer un courant de liquide avec une très grande vitesse.—Lorsqu'il existe un rétrécissement, le bruit se produit au point où le liquide passe de la partie rétrécie dans celle qui est large.

§ 179. — Comment agit le courant de liquide pour donner naissance au bruit de souffle? Cette question ne nous paraît point encore susceptible d'une solution satisfaisante. Les conditions d'existence du bruit sont, comme nous l'avons dit, mieux connues que sa cause immédiate. Faut-il admettre, avec Chauveau, que le bruit de souffle est identique avec celui que produit une *veine fluide* qui s'échappe par un orifice étroit? Faut-il, avec Heynsius, considérer le bruit de souffle comme un effet de mouvements transmis au liquide par le courant qui le traverse, à une sorte de *tourbillon* ou de *remous?*

Il existe des vibrations du liquide dans les cas où il se produit un bruit de souffle, c'est un fait bien démontré. Une des meilleures preuves qu'on en puisse donner, c'est que le doigt, appliqué sur les points de l'appareil circulatoire dans lesquels un bruit de souffle existe, perçoit un frémissement très sensible. Si le souffle présente la rudesse qui lui a fait donner les noms de bruits de râpe ou de scie, la transmission des vibrations du liquide aux tissus environnants devient encore plus prononcée. Il semble que la cause la plus générale des bruits de râpe soit la vibration des lèvres de l'orifice à travers lequel se fait le courant; on rencontre, en effet, cette forme du bruit de souffle principalement dans les cas d'affection des orifices du cœur, et surtout lorsque ces orifices sont déchiquetés. Du reste, ces vibrations, nées à l'orifice que le courant traverse, se transmettent aux parties environnantes, à des distances plus ou moins grandes.

Reproduction schématique des bruits de souffle.

§ 180. — Voici une expérience facile à faire au moyen

du schéma, et qui semble prouver que les bruits de souffle tiennent moins à la vibration de la *veine fluide* elle-même qu'aux mouvements transmis par elle aux liquides et aux solides environnants.

1re *expérience.* — Soit (fig. 177) une éprouvette de verre mince, fermée par un bouchon à deux tubulures. Une des artères du schéma *a* se termine par un ajutage légèrement rétréci qui traverse à frottement l'une des tubulures, et s'élève dans l'ampoule. L'autre tubulure est traversée par un autre tube qui ne fait pas de saillie dans l'éprouvette et se continue inférieurement avec une des veines *v* du schéma; celle-ci se déverse dans l'entonnoir collecteur dont on connaît l'usage. — Si l'on fait fonctionner l'appareil, un jet de liquide (veine fluide) s'élance avec vitesse par le tube *a*, s'élève jusqu'au sommet de l'éprouvette, et coule le long des bords jusqu'à la partie inférieure, d'où le liquide s'échappe par la veine *v*. La veine liquide est mince et transparente.



Fig. 177.

Si l'on applique l'oreille sur l'éprouvette, on entend une légère crépitation qui tient au choc du liquide contre les parois du verre, mais cela ne ressemble en rien à un bruit de souffle.

2e *expérience.* — Si l'on retire légèrement le tube *a* en le faisant glisser à travers le bouchon, de façon que l'extrémité de l'ajutage soit au-dessous du niveau du liquide, comme cela se voit (fig. 178), on voit aussitôt que la masse du liquide vibre tout entière sous l'influence du jet qui la traverse; ce jet lui-même devient gros et

rugueux; il entraîne avec lui une partie du liquide de l'éprouvette.

Dans ces conditions, l'auscultation fait entendre un bruit de souffle très fort, semblable à celui qu'on rencontre dans un anévrysme volumineux; en même temps on perçoit, malgré la rigidité des parois du verre, une vibration analogue à celle qui accompagne les bruits de souffle dans les différents points de l'appareil circulatoire.



Fig. 178.

Les deux expériences précédentes nous paraissent démontrer que le bruit de souffle tient plutôt à la vibration transmise au liquide par le courant qui le traverse qu'aux vibrations de la veine fluide elle-même. Mais, nous le répétons, ce n'est là qu'une question secondaire au point de vue pratique; l'essentiel est de déterminer les conditions dans lesquelles un bruit de souffle se produit. Nous avons cherché à résoudre ce problème par des expériences faites pour la plupart sur le schéma et que nous décrirons plus loin. Chacune de ces expériences sera exposée à titre de reproduction synthétique d'une des formes de bruit de souffle qu'on observe dans l'appareil circulatoire.

Résumé. — Voici les conditions dans lesquelles un bruit de souffle se produit dans les expériences physiques. — Il faut que le liquide forme un courant rapide, ce qui nécessite ordinairement qu'un point dilaté succède à un point rétréci, et ce qui exige toujours que le liquide, poussé par une pression forte, rencontre devant lui une pression plus faible.

Voyons comment ces conditions se trouvent réalisées

dans les cas où des bruits de souffle se produisent dans l'appareil circulatoire. Ces cas sont les suivants :

1° La compression d'un vaisseau artériel ou veineux.

2° La communication anormale d'une artère avec une veine (phlébartérie).

3° L'abaissement général de la tension artérielle (ce qui produit un souffle à l'orifice aortique).

4° La présence d'un anévrysme sur le trajet d'un vaisseau.

5° La lésion des orifices valvulaires du cœur, ou la communication anormale de ses cavités entre elles.

Souffle produit par la compression d'une artère.

§ 181. — *Expérience.* — Lorsqu'on applique le stéthoscope sur un gros tronc artériel, sur la fémorale, par exemple, de manière à l'oblitérer entièrement, si au bout d'un instant on diminue la compression, de façon à livrer un étroit passage au sang, un bruit de souffle des plus intenses se produit aussitôt, et va diminuant d'intensité pour disparaître bientôt. Ce bruit, d'abord continu, à renforcements, devient vers la fin intermittent, et ne se produit plus qu'au moment des pulsations artérielles.

Ce phénomène peut s'observer sur un sujet quelconque; il n'exige aucune des altérations du sang qu'on rencontre chez les chlorotiques ou les anémiques. Si, au lieu du stéthoscope, on se sert du doigt pour comprimer l'artère, on sent le liquide s'échapper en frémissant sous le doigt, quand on diminue la pression. Tous ceux qui ont pratiqué la compression des artères, dans les opérations chirurgicales, ont senti ce frémissement du sang qui se produit lorsque le vaisseau n'est plus exactement oblitéré. Dans

ces cas, le doigt perçoit, sous forme de frémissement, ce que tout à l'heure l'oreille entendait comme bruit de souffle.

Voici ce qui s'est passé. Pendant que l'artère était complétement oblitérée, la pression a baissé considérablement au-dessous du point comprimé; le sang, contenu dans cette partie du vaisseau, s'est en grande partie écoulé à travers les capillaires. Au moment où l'on ouvre un étroit passage au sang retenu au-dessus de l'obstacle, il se précipite avec rapidité dans la partie du vaisseau où il trouve une pression très-faible, et, par conséquent, peu de résistance ; de là résulte la vibration sonore ou bruit de souffle. Mais, par suite de cette arrivée du sang dans le vaisseau qui était presque vide, la tension augmente à son intérieur, de sorte que le bruit ne se produit plus que dans les moments où la systole du ventricule élève considérablement la pression au-dessus de l'obstacle, c'est-à-dire au moment du pouls artériel. Alors seulement l'inégalité de pression en amont et en aval de l'obstacle est suffisante pour produire le bruit. Enfin, bientôt on n'entend plus le bruit même au moment du pouls artériel, parce que la pression s'est élevée assez haut, dans la partie inférieure du vaisseau, pour qu'il n'y ait plus jamais l'inégalité suffisante pour la production du bruit (1).

§ 182. — Si l'on applique le stéthoscope sur la carotide, on peut obtenir les mêmes résultats; mais cela est moins facile sur les sujets sains. Il faut, pour que les

(1) On pourrait, avec une certaine compression de l'artère, ni trop forte ni trop faible, produire un bruit intermittent durant indéfiniment, mais l'expérience est difficile à faire sur l'artère fémorale. En général, quand on agit sur ce vaisseau, on n'entend le bruit que pendant quelques secondes après qu'on a relâché le vaisseau.

bruits se produisent aisément, que certaines circonstances donnent à la circulation capillaire une rapidité très grande, c'est-à-dire maintiennent la tension à un degré peu élevé au-dessous du point rétréci.

Pour bien mettre en relief l'influence du diamètre des capillaires et du cours plus ou moins rapide du sang à leur intérieur, voici l'expérience que l'on peut faire.

1re *expérience.* — Sur le schéma qui nous a servi dans toutes les expériences précédentes, prenons un des tubes qui ramènent le liquide dans l'entonnoir au moyen d'un ajutage d'écoulement *e* (fig. 179); nous aurons là un tube qui correspondra à l'une des artères carotides : l'ajutage étroit qui le termine sera l'analogue des voies capillaires qui établissent la communication entre les branches de la carotide et le système veineux. Comprimons le tube entre les mors d'une pince qui est adhérente au pavillon d'un stéthoscope, et faisons fonctionner l'appareil. — Si nous auscultons le stéthoscope, nous entendons un bruit de souffle qui se produit à chaque nouvelle impulsion du liquide.

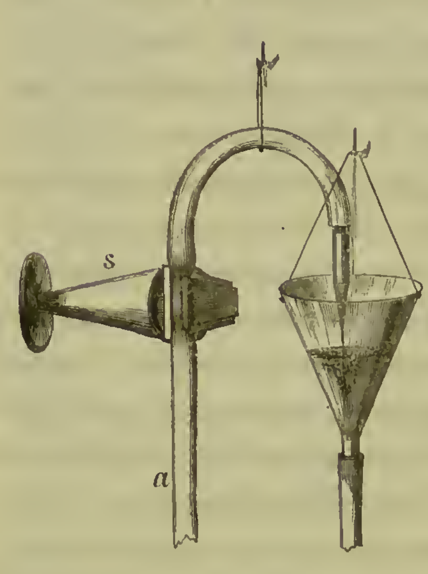


Fig. 179.

2e *expérience.*— Sans rien changer à la pression exercée par la pince, rétrécissons l'orifice d'écoulement *e* : immédiatement le bruit change, devient plus faible, plus bref, et disparaît tout à fait, si l'ajutage d'écoulement est très

étroit. Agrandissons au contraire l'orifice d'écoulement *e*, le bruit deviendra plus fort, plus prolongé, et finira par présenter le type *continu, à renforcements rhythmiques.*

Or, tous ces changements dans la force et la durée des bruits de souffle se sont produits sans qu'il y ait rien de changé dans l'étroitesse du tube, au point où le souffle se forme. C'est toujours le même rétrécissement produit par la pression des mors de la pince; mais, ce qui a varié, c'est l'état de la tension au-dessous de cet obstacle. — Quand l'ajutage *e* était étroit, la tension en amont et en aval du stéthoscope étant presque la même, le bruit ne se produisait pas. — Quand l'ajutage d'écoulement était large, la tension entre le stéthoscope et l'orifice *e* était très faible, tellement que le courant qui se faisait à travers le point rétréci avait toujours assez de rapidité pour produire le souffle; celui-ci prenait donc le type continu· seulement il se renforçait à chaque systole du cœur, qui, élevant la tension artérielle, accroissait en même temps la vitesse du courant.

On peut donc, sur le trajet d'un vaisseau artériel (1), produire tous les types possibles de bruit de souffle, depuis le bruit léger et intermittent, jusqu'au souffle intense et continu présentant des renforcements (2).

(1) Si l'on comprime une veine avec le stéthoscope, on obtient une élévation de la pression dans la partie de la veine située au-dessus de l'obstacle qu'on vient d'opposer au mouvement du sang. De plus, à chaque inspiration, l'appel du sang qui se fait du côté du thorax produit l'abaissement de la pression au-dessous du point comprimé. Il y a donc ici, comme dans les expériences précédentes, les conditions d'existence des bruits de souffle.

(2) Il était utile d'insister sur ce fait, parce que plusieurs auteurs ont admis que le bruit continu ne saurait exister dans les artères; on a même considéré cette sorte de bruit comme caractéristique de l'anévrysme artério-veineux.

Les renforcements que produit la systole ventriculaire peuvent avoir eux-mêmes des types différents : tantôt ils sont simples, tantôt ils sont redoublés, c'est-à-dire qu'ils présentent à l'auscultation les mêmes caractères que le pouls offre au doigt. Le souffle double correspond au pouls dicrote ; il coïncide avec lui, et tient à la même cause. (Voy. le chap. XIII, relativement à la cause du pouls dicrote.)

Influence de certaines maladies sur la production des bruits de souffle.

§ 183. — Comment agissent certains états pathologiques pour produire les bruits de souffle des artères ?

Ces états, qui sont la chlorose, l'anémie et la fièvre (comme Beau l'a signalé), ne produisent pas, à proprement parler, les bruits de souffle, mais ils en rendent la production plus facile, lorsque le stéthoscope est appuyé sur la carotide. On sait que, dans ces maladies, la tension artérielle est faible ; ce qui tient à l'écoulement plus facile du sang à travers les capillaires, soit parce que ce sang est plus fluide que de coutume, soit parce que les vaisseaux relâchés lui livrent un plus large passage. Dans ces deux cas, l'écoulement facile du sang à travers les capillaires fait que la tension artérielle s'abaisse rapidement au-dessous du point comprimé, ce qui constitue une condition très-favorable à la production du bruit.

§ 184. — L'énergie de la pulsation artérielle est encore une condition favorable à l'existence des bruits de souffle, puisqu'elle est produite par des accroissements considérables de la pression artérielle, au-dessus du stéthoscope, à chaque systole du ventricule gauche. On trouve, en effet, un souffle d'autant plus intense, que les pulsations sont plus fortes.

Nous avons pu constater ce fait dans un cas où, pendant plusieurs jours, nous avions, à chaque battement du pouls, un bruit de souffle carotidien, qui se traduisait par un bourdonnement d'oreille intermittent et rhythmé comme le pouls artériel.

Si nous faisions alors un effort violent, nous remarquions, du côté du bruit de souffle, les mêmes variations que le sphygmographe décèle, en pareil cas, du côté du pouls. On voit, en se reportant à la figure 91, que le pouls diminue d'amplitude pendant que l'effort se prolonge, et qu'après la cessation de l'effort, il reprend graduellement sa force, et acquiert une grande amplitude. Le souffle que nous entendions alors avait absolument les mêmes caractères. Il faiblissait graduellement pendant l'effort, disparaissait à la fin de celui-ci, puis reparaissait en augmentant d'énergie au moment où le pouls prenait sa plus grande amplitude.

Des bruits de souffle qui se produisent dans les cas où il existe une communication anormale entre une artère et une veine (phlébartérie).

§ 185. — On sait que la pression du sang dans les artères excède de beaucoup la pression veineuse; cette inégalité a été signalée et expliquée dans le chapitre Ier. Si, à la suite d'une blessure qui intéresse à la fois une artère et une veine, il se fait une communication entre ces deux vaisseaux, le sang de l'artère se précipite dans la veine avec une grande facilité, et, par conséquent, avec une grande vitesse; on trouve donc ici les conditions nécessaires à la production du bruit de souffle. — Ce bruit existe en effet, mais ce n'est pas tout : comme la pression artérielle excède toujours la pression veineuse, il s'ensuit

que le bruit sera continu, car il y aura sans cesse un courant sanguin allant de l'artère à la veine. Ce courant présentera des renforcements à chacune des systoles du ventricule, parce qu'alors l'inégalité de tension entre les artères et les veines sera plus grande.

Expérience. — On peut imiter artificiellement ces conditions dans le schéma. Soit (fig. 180) une artère *a* terminée par un orifice d'écoulement étroit *c*, représentant

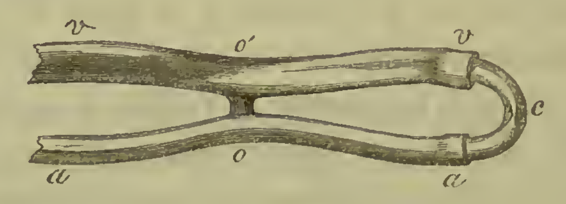


Fig. 180.

l'obstacle que les capillaires offrent au cours du sang. L'orifice *c* s'ouvre dans un autre tube *v* qui correspond à une veine et se déverse librement dans l'entonnoir. Au point *o* existe une communication entre l'artère et la veine. Ce point sera le siége d'un courant continu qui ira de l'artère à la veine; il présentera un bruit de souffle continu et une vibration qui se transmettra à la paroi du tube. Cette vibration correspond à ce qu'on a décrit sous le nom de *thrill* dans les anévrysmes artério-veineux, et qui a été donné comme pathognomonique de ces affections.

§ 186. — Certaines tumeurs vasculaires présentent des bruits de souffle dont la cause n'est autre que la communication anormale des artères avec les veines. Dans les conditions ordinaires, cette communication se fait par des voies étroites, à travers lesquelles la tension décroît peu à peu et la vitesse du courant diminue graduellement des artères aux veines; ici, au contraire, de larges et courtes anastomoses réunissent ces deux ordres de vaisseaux : il

se fera donc des courants rapides allant de la plus forte pression vers la plus faible, c'est-à-dire des artères aux veines. Comme la tension artérielle, même dans les cas où elle est à son minimum, est supérieure à la tension veineuse, il s'ensuit que le courant rapide et le bruit qui l'accompagne seront continus; seulement il y aura des renforcements dans l'intensité du souffle, à chaque ondée nouvelle que le sang enverra dans les artères.

Un *thrill,* ou frémissement sensible au toucher, existe en général dans ces tumeurs; il résulte de la transmission des vibrations du sang aux parois vasculaires. La minceur des tuniques veineuses est une condition favorable à cette transmission, ainsi que Weber l'a démontré.

Bruits de souffle qui se produisent à l'orifice aortique du ventricule, dans les cas de faible tension artérielle.

§ 187. — Dans les différentes théories émises relativement à la cause des bruits de souffle, il était fort difficile d'expliquer pourquoi, chez les anémiques, il se produit un souffle à l'orifice aortique au moment de la systole ventriculaire. — Certains auteurs, partant de cette idée que c'est le frottement du liquide contre l'orifice artériel qui produit le bruit de souffle, ont supposé que, dans la chlorose et l'anémie, il existe une sorte de pléthore aqueuse, c'est-à-dire que si le chiffre des globules est diminué, cette diminution est compensée par une augmentation du sérum, et que, en définitive, la masse du sang chez les anémiques est plus grande qu'à l'état normal. Dès lors les ondées sanguines lancées par le ventricule étaient plus volumineuses qu'à l'état normal, et conséquemment l'orifice aortique, laissant passer le sang en plus grande abondance, était le siége de frottements exagérés qui don-

naient naissance au bruit de souffle. Nous savons déjà ce qu'on doit penser de la réalité de ces frottements, mais une objection plus grave s'élève contre cette théorie; la voici :

On peut comprendre à la rigueur que la masse du sang, après une hémorrhagie, se répare au moyen de l'absorption des boissons et qu'elle puisse dépasser son état normal; mais cela ne peut arriver qu'au bout d'un certain temps et après l'ingestion de boissons copieuses. Si l'on saigne un animal, et si, séance tenante, on voit apparaître le bruit de souffle, on ne saurait admettre que ce bruit tienne à un accroissement de la masse du sang. Or, c'est ce qui arrive. Dès qu'un animal a perdu par hémorrhagie une grande quantité de sang, on peut constater au manomètre que la tension artérielle s'est fort abaissée, et en même temps un bruit de souffle apparaît, si l'on ausculte le cœur. Ce n'est donc pas la pléthore aqueuse, mais la diminution absolue de la masse du sang qui a produit ce bruit.

Du moment qu'il est bien démontré que l'état de la tension dans les points du système artériel situés au-dessous du rétrécissement joue un grand rôle dans la production des bruits de souffle, il n'est plus nécessaire de recourir à des hypothèses; tout va s'expliquer naturellement.

L'orifice aortique du ventricule gauche présente un rétrécissement à travers lequel une veine fluide peut se former pour pénétrer dans l'aorte. A l'état normal, la tension artérielle est trop forte pour que ce courant de liquide ait la vitesse suffisante pour vibrer. Mais si, par le fait de l'hémorrhagie, la tension baisse dans les arières, il arrivera un moment où le sang se précipitera avec assez de vitesse à travers l'orifice aortique pour que le bruit de

souffle se produise. — Cet abaissement de la tension auquel nous attribuons le rôle de condition principale du bruit de souffle n'est point hypothétique, il est démontré par toutes les expériences hémométriques, depuis Hales jusqu'aux physiologistes modernes. Enfin, l'influence de l'abaissement de la tension sur la rapidité avec laquelle l'ondée ventriculaire est lancée dans l'aorte a été également mise en évidence par tous les faits que nous avons rapportés précédemment, relativement au pouls artériel et aux changements qu'il éprouve suivant l'état de la tension dans les vaisseaux.

Si l'hémorrhagie produit un bruit de souffle au cœur par le seul fait de l'abaissement de la tension, toute autre cause qui fera baisser la tension artérielle devra également produire un bruit de souffle semblable : c'est ce qui arrive en effet. — La fièvre dans laquelle les vaisseaux relâchés produisent un abaissement de la tension artérielle produit souvent des souffles de cette sorte. L'exercice musculaire violent, qui fait aussi baisser la tension artérielle (voy. § 65), produit quelquefois des bruits de souffle au cœur chez des sujets qui n'en présentent pas en temps ordinaire, et, en tout cas, augmente l'intensité des souffles s'il en existait auparavant.

Enfin, nous avons vu un souffle d'une force extrême se produire chez un sujet qui mourait empoisonné par l'opium. Quelques instants avant la mort, le souffle était à son maximum d'intensité, et avec lui existaient tous les signes d'une tension artérielle très-faible : rougeur générale et chaleur des téguments ; force et fréquence du pouls ; volume extrême et mollesse des artères, etc.

Conclusion. — De tout ce qui précède, il résulte que les bruits de souffle, que l'anémie, la chlorose et la fièvre

produisent au niveau de l'orifice aortique, sont dus à l'abaissement de la tension artérielle et à la vitesse plus grande avec laquelle s'accomplit la systole du ventricule.

CHAPITRE XXV.

DES BRUITS DE SOUFFLE QUI SE PASSENT DANS L'APPAREIL CIRCULATOIRE (SUITE).

4° Des bruits de souffle dans les anévrysmes. — Leur reproduction schématique ; importance de l'élasticité de la poche anévrysmale pour la production des bruits ; expériences. — Des bruits de souffle dans l'anévrysme artério-veineux. — Reproduction schématique de ces bruits avec tous leurs caractères et avec les modifications que leur impriment les changements d'attitude.

5° Des bruits de souffle dans les maladies du cœur. — Classification de ces bruits d'après l'instant auquel ils se produisent à chaque révolution cardiaque, d'après leur siége et leurs caractères particuliers.

Des bruits de souffle dans les anévrysmes.

§ 188. — Les conditions que nous connaissons déjà se rencontrent dans les anévrysmes, et rendent compte de la production des bruits de souffle de différents caractères qu'on rencontre sur ces tumeurs.

Expériences. — Lorsqu'une ampoule est placée sur le trajet d'un tube, et qu'un courant rapide de liquide la traverse, ainsi que cela peut se faire au moyen du schéma, on entend un bruit de souffle, si l'on ausculte cette ampoule. Mais le plus souvent, lorsqu'on se sert d'une ampoule inerte, de verre, par exemple, il ne se produit pas de bruit (1). — Si l'on remplace alors l'ampoule de verre

(1) Dans un précédent travail, nous avions été conduit à nier l'existence de bruit de souffle dans les ampoules de verre, mais Chauveau nous a fait entendre des bruits de souffle dans ces conditions. Il faut bien admettre, du reste, que le verre possède une certaine élasticité, sans quoi l'incompressibilité des liquides ne permettrait pas la production de vibrations dans une ampoule absolument rigide.

par une autre de caoutchouc, de même forme et de même volume, un bruit très fort se produit sans qu'on ait modifié la force des impulsions du liquide dans la circulation du schéma.

Comment expliquer cette action favorable de l'élasticité de la poche pour la production des bruits de souffle? — On va voir qu'elle tient à un accroissement de la vitesse avec laquelle le liquide afflue dans l'ampoule à chaque systole ventriculaire, lorsque cette ampoule est élastique.

Pour qu'un courant rapide se produise en un point du système circulatoire, il faut qu'en ce point la force impulsive augmente, ou que les résistances diminuent. Or, nous avons dit que rien n'a été changé dans l'intensité de la force impulsive, c'est donc une diminution dans la résistance qui s'est produite. On sait déjà que dans un réservoir élastique les liquides pénètrent avec une grande facilité, parce que les parois se laissent distendre, et créent peu d'obstacle à l'afflux. Cette proposition a été longuement démontrée (§ 37), à propos de l'élasticité artérielle, et de son rôle pour diminuer les résistances au devant du cœur. Dans l'anévrysme, la même chose se produit. Au moment de la pulsation artérielle, quand la pression augmente dans l'artère, le sang se précipite dans la poche anévrysmale avec une grande rapidité, si cette poche est élastique. Si, au contraire, elle est inextensible, la progresion du sang ne sera pas plus rapide que si le vaisseau avait conservé son calibre dans toute son étendue; car l'ampoule, au lieu de céder devant l'afflux du liquide, n'en recevra qu'à la condition qu'il s'en écoule une égale quantité par l'ouverture de sortie.

L'élasticité de l'ampoule produira donc à l'orifice d'entrée de l'anévrysme une transition brusque entre la

tension forte du vaisseau (au moment des maxima), et la tension plus faible qui existe dans la poche anévrysmale. — Nous avons eu la démonstration manométrique de cette inégalité de tension. Dans l'expérience § 162, on a vu que le manomètre appliqué sur l'artère donne des oscillations, tandis que sur la poche, il signale une pression moyenne sensiblement fixe. — Cette moyenne étant nécessairement inférieure aux maxima de la pression artérielle, il en résulte, à chacun de ces maxima, un courant rapide de l'artère dans la poche anévrysmale, et consécutivement un bruit de souffle.

Certains anévrysmes présentent, à chaque révolution du cœur, un double bruit, ce qui doit faire supposer que, deux fois de suite, le courant pénètre avec rapidité dans la poche, ou bien que le passage du liquide de la poche dans le vaisseau donne à son tour naissance à un bruit. — La première de ces hypothèses nous semble la plus admissible, attendu que le double bruit de souffle s'obtient sur le schéma d'une manière d'autant plus nette, que le dicrotisme du pouls est plus prononcé. — Toutefois certains anévrysmes de l'aorte pourraient bien donner naissance au deuxième bruit de souffle par le reflux du sang de la poche dans l'artère ; car, sur l'aorte, le dicrotisme nous a toujours paru trop peu prononcé (voy. les fig. 33 et 43) pour expliquer une double pénétration du sang dans l'anévrysme.

§ 189. — Si l'élasticité de la poche favorise la pénétration du liquide à son intérieur, et, par conséquent, la production du bruit de souffle, il en résulte que suivant qu'on augmentera ou que l'on diminuera l'élasticité d'un anévrysme, on fera varier l'intensité du bruit. — Or, c'est ce qui arrive en effet.

Expérience. — Prenons, dans le schéma, une ampoule de caoutchouc qui donne naissance à un bruit de souffle, et embrassons dans la main cette ampoule, de manière à diminuer son élasticité ; aussitôt l'intensité du souffle diminue en même temps que l'expansion de l'ampoule. — C'est pour cette raison que l'on obtient, en général, une diminution notable du bruit de souffle des anévrysmes par l'application d'un bandage compressif autour de la tumeur.

Une autre expérience du même genre peut rendre service dans le diagnostic des anévrysmes douteux. Si l'on comprime une tumeur anévrysmale, on supprime le bruit quelquefois d'une manière complète, parce que le sang ne pénètre plus dans la poche, où il rencontre une pression supérieure à celle qui existe dans le vaisseau afférent. Qu'on cesse la compression, aussitôt un bruit extrêmement fort se fait entendre, parce que la poche, en partie vidée, est devenue trop large et présente des parois flasques et par conséquent très dilatables. Ce bruit faiblit et revient à sa force primitive dès que la tumeur a repris son volume normal.

On remarque, d'après ce qui précède, que la production d'un bruit de souffle intense exige les mêmes conditions que la modification du pouls par l'anévrysme, c'est-à-dire une grande élasticité de la poche; de sorte que ce qui a été dit des influences qui font varier la transformation du pouls s'applique également aux variations d'intensité du bruit de souffle. — Réciproquement, on peut prévoir que si un anévrysme modifie le pouls à un faible degré, on pourra, en le comprimant puis en le relâchant, lui donner, pour un instant, une action transformatrice plus prononcée qui durera jusqu'à ce que le

sac anévrysmal ait repris sa tension normale. Nous n'avons vérifié ce fait que sur le schéma, mais nous croyons ne pas trop nous avancer en disant que sur un anévrysme véritable, les choses doivent se passer de la même manière.

Des bruits de souffle de l'anévrysme artério-veineux.

§ 190. — Le souffle qui se passe dans les anévrysmes artério-veineux est continu, mais présente des renforcements qui suivent le rhythme du pouls. La continuité du bruit de souffle, dans ces conditions, s'explique par l'inégalité constante qui existe entre la tension artérielle et la tension veineuse; inégalité qui produit un courant continu de l'artère à la veine, ainsi que nous l'avons dit à propos de la phlébartérie (§ 185). Mais ici existe une double cause de bruit : d'une part, le passage du sang de l'artère dans la tumeur; d'autre part, le passage du sang de la tumeur dans la veine. Pour bien analyser ce qui se passe alors, il y a grand avantage à se servir du schéma, cet appareil permettant de reproduire tous les phénomènes que l'on observe dans l'anévrysme artério-veineux.

Soit (fig. 181) un tube *aa* correspondant à une artère, et qui, par un capillaire étroit *c*, communique avec un

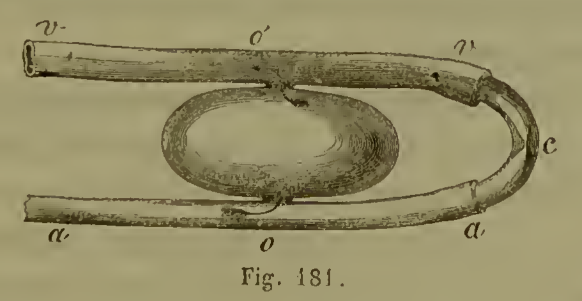


Fig. 181.

autre tube *vv*, plus large et plus mince, représentant une veine. Ces deux tubes sont adaptés au schéma, de façon que le liquide, arrivant par l'artère, s'écoule par la veine.

Entre ces deux tubes est une ampoule élastique qui communique par un petit orifice avec chacun d'eux dans les points o et o'. — On imite ainsi d'une manière complète la disposition de l'anévrysme artério-veineux.

Lorsque le mouvement du liquide est établi dans le schéma, on peut constater les phénomènes de l'anévrysme artério-veineux, c'est-à-dire des expansions rhythmées de la poche, un frémissement ou *thrill* sur cette poche, et particulièrement sur la veine vv, dans le sens du courant centripète du liquide. A l'auscultation, on perçoit un souffle continu, à renforcement synchrone avec le pouls.

Comme on a, dans ces conditions, de grandes facilités pour analyser ce qui se produit dans l'appareil, on peut se convaincre de l'existence des phénomènes suivants :

1° Quoique le bruit continu et le bruit intermittent se confondent à peu près en se propageant tous deux, il existe deux maxima d'intensité : l'un au point o, pour le bruit de souffle intermittent ; l'autre au point o', pour le bruit continu et le thrill. — Le bruit intermittent semble plus prolongé que dans un anévrysme ordinaire, ce qui s'explique par ce fait que la tension dans la poche met d'autant plus longtemps à s'élever qu'il s'échappe une plus grande quantité de sang par l'ouverture o' qui se déverse dans la veine.

2° Si l'on comprime la veine o, on supprime le bruit continu, ainsi que le thrill, et l'on a tous les caractères des bruits de l'anévrysme simple. — Si la compression de la veine est pratiquée loin de la tumeur, le thrill et le souffle continu se prolongent encore quelque temps, et finissent par s'éteindre tous deux, au moment où la veine distendue par le sang a acquis la même tension que la poche anévrysmale. — Ce phénomène peut être pro-

duit sur un anévrysme artério-veineux véritable; il permet de constater le point de la tumeur où se trouve la veine efférente; dès que ce point est comprimé, le thrill cesse et le souffle devient intermittent.

3° Enfin, on peut constater sur cet anévrysme les phénomènes que les chirurgiens ont observés dans les anévrysmes artério-veineux des membres, suivant que ces membres sont placés dans la déclivité et dans l'élévation.

Expérience. — Si l'on suppose les tubes *aa* et *vv* suffisamment prolongés et établis sur une planchette qui puisse être alternativement élevée ou abaissée, comme le serait le bras d'un malade atteint d'anévrysme, voici ce qu'on observe : — Dans l'élévation, le bruit continu se change en bruit intermittent. — Si l'on regarde comment les choses se passent, on voit, après chaque expansion de la tumeur, que les parois de la veine s'affaissent, parce que ce vaisseau se vide de sang avec une grande facilité. Dès lors, pour peu que la veine soit tendue, ses parois s'accolent l'une à l'autre et ferment la communication avec la poche anévrysmale dans les moments où la tension de cette poche diminue. L'accolement des parois veineuses se produit ici spontanément, mais son effet est le même que celui qu'on obtenait tout à l'heure en comprimant la veine. — C'est sans doute une cause analogue qui, dans les anévrysmes artério-veineux, produit les mêmes modifications du bruit de souffle, lorsqu'on tient le membre dans l'élévation. Ce caractère des bruits de l'anévrysme artério-veineux a été signalé par Nélaton (1).

Ces signes fournis par l'auscultation des anévrysmes devront être rapprochés de ceux qu'on peut tirer de la

(1) *De l'influence de la position dans les maladies chirurgicales*, thèse de concours (Paris, 1851, p. 40).

forme graphique du pouls, afin de constituer l'ensemble des éléments du diagnostic dans ces maladies. On voit que la multiplicité de ces signes permet déjà de déterminer avec une grande précision le siége, la nature, le degré d'élasticité, etc., d'une tumeur anévrysmale. Nul doute que de nouveaux caractères distinctifs ne viennent bientôt apporter une certitude à peu près absolue dans le diagnostic de ces maladies pour lesquelles l'efficacité du traitement tient en grande partie à la précision du diagnostic porté.

Des bruits de souffle dans les maladies du cœur.

§ 191. — C'est aux lésions valvulaires que se rattache le plus souvent l'existence des bruits de souffle cardiaques; quelquefois aussi ces bruits sont dus à la communication anormale des deux ventricules, à la persistance du canal artériel, etc. Dans tous ces cas, il se produit un courant sanguin rapide, en tout semblable à ceux dont il a été question précédemment. Le sang, fortement pressé en un point, s'échappe par un orifice plus ou moins étroit, et s'élance, sous forme de jet, dans une cavité où la pression est moindre. Ces conditions existent toujours lorsqu'un bruit de souffle se produit. — Ainsi, que la valvule auriculo-ventriculaire, déformée par une lésion quelconque, cesse de se fermer hermétiquement, au moment où le ventricule entrera en contraction, il se produira un jet de sang rétrograde qui rentrera dans l'oreillette, où la pression est moindre à ce moment. — Que l'orifice aortique rétréci fasse obstacle au libre passage du sang du ventricule dans l'aorte, alors la pression ventriculaire s'élèvera derrière cet obstacle, et le sang s'échappera en

un jet plus rapide que de coutume, pour s'élancer avec bruit dans l'aorte.

Lorsque le ventricule est en relâchement, il peut encore se produire des bruits de souffle, soit que l'aorte, après avoir reçu l'ondée ventriculaire, laisse refluer du sang dans le ventricule à travers des valvules sigmoïdes insuffisamment closes, soit que, dans un rétrécissement auriculo-ventriculaire, l'oreillette se gorge de sang par suite de cet obstacle, et que, sous l'influence de sa forte tension, elle pousse un jet rapide dans le ventricule au moment où cette cavité se relâche.

Lorsque les deux ventricules communiquent entre eux, l'inégale énergie de leurs systoles donnera naissance à un courant rapide qui ira du ventricule gauche au ventricule droit, si ces deux cavités ont conservé l'inégalité normale de leur puissance relative.

Enfin, lorsque le canal artériel persiste, un bruit de souffle doit exister au niveau de la crosse de l'aorte; il a pour cause le courant rapide qui se fait de l'aorte à l'artère pulmonaire, en raison de l'inégalité de tension de ces deux vaisseaux (1).

Les causes les plus fréquentes des bruits de souffle sont les lésions valvulaires du cœur. Devant traiter avec détail des différentes variétés de ces bruits, en exposant les signes physiques de chaque sorte de lésion valvulaire, nous nous bornerons maintenant à quelques généralités sur les bruits de souffle cardiaques et sur la manière de les distinguer à l'auscultation.

(1) Les cas de persistance du canal artériel sont rarement simples, aussi n'avons-nous pas eu jusqu'ici l'occasion de nous assurer de l'existence de ce bruit que la théorie fait prévoir.

Classification des bruits de souffle d'après l'instant où ils se produisent à chaque révolution cardiaque, d'après leur siége et leurs caractères particuliers.

§ 192. — De même que les bruits normaux du cœur doivent être rapportés aux mouvements du ventricule, si l'on veut bien apprécier la signification de chacun d'eux (voy. § 35), de même aussi les bruits de souffle qui se passent aux différents orifices du cœur doivent être rattachés aux mouvements ventriculaires. — Cela conduit à une classification très simple, dans laquelle les bruits se distingueront en *systoliques* et en *diastoliques*, suivant qu'ils auront lieu pendant la systole du ventricule ou pendant son relâchement (1).

Lorsqu'un bruit de souffle arrive au moment de la systole du ventricule, on sait déjà qu'il ne peut tenir qu'à deux causes : 1° au passage du sang à travers un orifice artériel rétréci ; 2° au reflux du sang à travers une valvule auriculo-ventriculaire insuffisante.

De même, si un bruit de souffle se produit pendant la diastole, il ne peut tenir qu'à deux causes : 1° au passage du sang de l'oreillette à travers un orifice auriculo-ventriculaire rétréci ; 2° au reflux du sang de l'artère dans le ventricule à travers des valvules sigmoïdes insuffisantes.

Ainsi, de part et d'autre, il y a dans la cause des bruits

(1) Les deux cœurs exécutent leurs mouvements d'une manière synchrone ; il s'ensuit que le souffle se produira au même instant d'une révolution cardiaque, dans les cas où une lésion semblable siégera à l'orifice aortique ou à celui de l'artère pulmonaire. De même, les affections semblables des valvules auriculo-ventriculaires droite ou gauche produisent leur bruit de souffle au même instant. La détermination du moment où un bruit se produit ne suffit donc pas pour savoir dans lequel des deux cœurs siége la lésion, ce diagnostic ne peut être basé que sur d'autres éléments dont il sera question plus loin.

une sorte de symétrie frappante. Chacun de ces bruits, qu'il soit systolique ou diastolique, peut être produit par un courant en sens direct ou par un courant rétrograde; il peut exprimer, dans les deux cas, le rétrécissement d'un orifice ou l'insuffisance d'une valvule. On va voir comment l'auscultation permet de déterminer si un bruit correspond à la systole du ventricule ou à la diastole.

§ 193. — Les développements dans lesquels nous sommes entré (§ 33) relativement à la détermination des bruits normaux du cœur nous permettent d'exposer rapidement les principes de l'auscultation dans les affections valvulaires. Lorsqu'on ausculte le cœur d'un malade, on n'a pas d'autre but que de déterminer, d'après les points de repère physiologiques, à quel moment arrrive un bruit de souffle, et quel est le point où il se produit.

Or, on a vu que la pulsation cardiaque, ou choc du cœur, est le point de repère qui permet de signaler le début de la systole ventriculaire. — Lors donc qu'un bruit de souffle commencera avec la pulsation cardiaque, ce sera un bruit systolique. Lors, au contraire, que le souffle arrivera à la place du second bruit, il sera diastolique.

Non-seulement la pulsation cardiaque, mais aussi les bruits normaux du cœur servent à déterminer l'instant où se produit un souffle; ces bruits normaux, en effet, sont rarement supprimés lorsqu'il existe un bruit anormal; ce dernier les masque parfois d'une manière plus ou moins complète, mais souvent il ne fait que s'ajouter à eux.

Lorsqu'on a déterminé si un bruit de souffle est systolique ou diastolique, il faut encore, pour compléter le diagnostic, savoir s'il s'agit d'un bruit de rétrécissement

ou d'un bruit d'insuffisance; si la lésion porte sur un orifice artériel ou sur un orifice auriculo-ventriculaire. Ces deux notions s'obtiennent du même coup. — En effet, si l'on a déterminé qu'un bruit est systolique, et si l'on reconnaît en outre qu'il siége à un orifice artériel, ce ne peut être qu'un effet du rétrécissement de cet orifice. Réciproquement, si le bruit systolique appartient à un orifice auriculo-ventriculaire, il indique l'insuffisance de la valvule.

Or, pour déterminer à quelle sorte d'orifice un bruit se passe, on a recours aux caractères tirés du siége de ce bruit, absolument comme on le fait pour les bruits normaux du cœur. Les bruits de souffle s'irradient quelquefois dans une assez grande étendue, mais ils présentent cependant un maximum d'intensité variable suivant l'orifice qui donne naissance au bruit. Ces maxima sont à peu près les mêmes que ceux qui existent pour les bruits normaux (voy. § 33). Un souffle auriculo-ventriculaire s'entend avec son maximum d'intensité à la pointe du cœur; un souffle de l'orifice artériel ou de celui de l'artère pulmonaire présente son maximum à la base du cœur, c'est-à-dire au même point que le maximum d'intensité du deuxième bruit normal (1); en outre, il se propage dans les artères du cou.

§ 164. — Le timbre et l'intensité des bruits de souffle

(1) Telles sont les opinions le plus généralement adoptées relativement au siége des bruits anormaux du cœur. Ces opinions sont vraies dans la plupart des cas, mais il ne faudrait pas les croire absolument rigoureuses. On verra, par exemple, que, dans le rétrécissement aortique, il existe souvent, à la pointe du cœur, un maximum d'intensité du bruit, ce qui pourrait faire croire à la coexistence d'une insuffisance de la valvule mitrale.

cardiaques sont encore de bons caractères pour les distinguer. Les bruits systoliques peuvent être forts et rudes, exprimant ainsi l'énergique pression qui leur donne naissance, c'est-à-dire la systole ventriculaire. Les bruits diastoliques sont moins forts en général. En effet, le sang qui rentre dans le ventricule n'est poussé que par une tension plus faible : celle de l'aorte, ou celle de l'oreillette distendue par l'accumulation du sang; à cette force s'ajoute, à un certain moment, celle qui résulte de la systole auriculaire elle-même. — En somme, les bruits de l'insuffisance aortique présentent en général une grande douceur; les bruits du rétrécissement mitral sont ordinairement beaucoup plus rudes, sans atteindre en général l'intensité des bruits systoliques.

§ 195. — Tout bruit de souffle présente une décroissance dans son intensité, du commencement à la fin. Cette règle s'applique aussi bien aux bruits produits par les anévrysmes qu'à ceux qui ont pour siége les orifices du cœur; dans tous les cas, l'affaiblissement du bruit tient à la même cause, c'est-à-dire à l'affaiblissement de l'inégalité de tension, et par suite à la diminution de vitesse du jet de liquide qui traverse l'orifice. — Ainsi, dans une insuffisance aortique, le souffle aura son maximum d'intensité au début de la diastole ventriculaire, c'est-à-dire au moment où la tension est très forte dans l'aorte et très faible dans le ventricule; à mesure que le ventricule s'emplira et que l'aorte, se vidant des deux côtés à la fois, perdra de sa tension, le bruit deviendra plus faible et finira par s'éteindre tout à fait. On comprend que dans les autrés affections cardiaques, l'affaiblissement graduel du bruit de souffle puisse s'expliquer de la même manière. — Peut-être doit-on faire une exception pour certains

cas de rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire; il semble, en effet, que vers la fin de la diastole du ventricule, on entend un léger souffle *présystolique*. On peut se rendre compte de la production de ce bruit par la contraction de l'oreillette. Nous aurons à revenir sur ce sujet.

Quant aux souffles qui se produisent dans les affections du cœur droit, ils sont très rares, à tel point que les seules probabilités font qu'on rapporte naturellement au cœur gauche toutes les altérations d'orifices qui donnent naissance à un bruit de souffle. Cependant la position des maxima d'intensité des souffles est un peu différente suivant que la lésion porte sur le cœur droit ou sur le cœur gauche. Ainsi, un souffle qui se passe à l'orifice de l'artère pulmonaire présente son maximum d'intensité plus à droite du sternum que si le souffle se produisait à l'orifice aortique. Dans les affections de la valvule tricuspide, le souffle qui s'observe à la pointe du cœur semble également avoir son maximum plus à droite que dans les affections mitrales. — Ces signes, tirés de la position des maxima d'intensité des bruits, ont peu de valeur; ils ne frappent pas l'observateur au premier abord, mais on les constate parfois lorsque d'autres signes, dont nous aurons à parler plus tard, ont fait supposer l'existence d'une lésion du cœur droit.

CHAPITRE XXVI.

DES SIGNES PHYSIQUES DANS LES AFFECTIONS ORGANIQUES DU COEUR.

Altération des orifices artériels du cœur.

Orifice aortique.

a. Rétrécissement. — Reproduction schématique de cette lésion du cœur, avec le bruit de souffle auquel elle donne naissance, et les caractères qu'elle imprime au pouls artériel. — Caractères particuliers du bruit de souffle dans le rétrécissement aortique. — Forme du pouls dans cette affection.

b. Insuffisance aortique. — Du bruit de souffle diastolique dans cette affection. — Changements qui se produisent dans le mouvement du sang. — Expérience : insuffisance aortique produite sur un cheval. Tracé graphique de la pression ventriculaire et du pouls aortique. — Caractère de la pulsation cardiaque. — Caractère du pouls artériel.

c. Affection de l'orifice aortique avec complications.

1° Rétrécissement avec insuffisance. — Double souffle à la base du cœur ; il n'est pas toujours une preuve de rétrécissement avec insuffisance aortique. — Caractères graphiques du pouls lorsqu'il y a rétrécissement avec insuffisance.

2° Insuffisance aortique avec altération sénile des vaisseaux. — Forme du pouls dans cette affection.

3° Insuffisance aortique avec anévrysme de l'aorte. — Relation de ces deux lésions l'une avec l'autre ; expériences. — Caractères du pouls dans ces conditions.

Orifice et valvules de l'artère pulmonaire. — Rareté des lésions de cet orifice. — Caractères sur lesquels on base leur diagnostic. — Signes négatifs du côté de la forme du pouls.

§ 196. — L'auscultation et la percussion sont les deux principaux éléments de diagnostic à l'aide desquels on détermine aujourd'hui le siége et la nature des lésions organiques du cœur. Ces deux moyens se prêtent un mutuel

secours, et il ne viendrait à l'esprit de personne de se borner exclusivement à l'un d'eux ; négliger l'autre, ce serait se priver inutilement d'un secours précieux. Mais, comme dans bien des cas les renseignements que nous fournissent la percussion et l'auscultation sont encore insuffisants pour établir le diagnostic, il nous semble qu'un troisième ordre de signes physiques ajouté aux précédents devra être d'une grande utilité. C'est à ce titre que nous présentons l'emploi du sphygmographe, concurremment avec tous les autres moyens de diagnostic actuellement en usage. Depuis longtemps, l'observation du pouls joue un rôle important dans le diagnostic des maladies du cœur; mais cette observation, telle qu'on la fait avec le doigt tout seul, est nécessairement très imparfaite. Nous ne tenterons pas même de démontrer cette vérité : le lecteur a déjà pu se convaincre de l'insuffisance du toucher, par la multiplicité des formes du pouls dont nous avons déjà présenté les tracés graphiques.

Nous essayerons d'indiquer dans leur ensemble les signes qui se rapportent aux principales espèces de maladies du cœur, en commençant par les cas les plus simples. Quelquefois nous exposerons le diagnostic de certains cas particuliers en montrant comment tel signe isolé pouvait induire en erreur, et comment l'observation d'un autre signe a rectifié le premier diagnostic porté.

Les généralités que nous avons présentées, dans les chapitres précédents, sur les bruits de souffle et les conditions dans lesquelles ils se produisent, nous permettront de passer rapidement sur les conditions qui leur donnent naissance dans les maladies du cœur ; nous insisterons seulement sur les caractères distinctifs que ces bruits offrent dans chaque espèce de lésion.

Les altérations des orifices du cœur nous occuperont en premier lieu, d'abord celles qui sont les plus simples, puis la combinaison de deux ou plusieurs lésions portant sur le même orifice ou sur des orifices différents. Ensuite viendront les altérations du cœur lui-même ou de ses enveloppes, et les affections qui peuvent simuler l'existence d'une maladie du cœur. — Pour qu'une étude du pouls dans les affections cardiaques soit assez complète et présente toute la valeur dont elle est susceptible, il faudrait un nombre considérable d'observations, et surtout il serait indispensable d'avoir vérifié par l'examen cadavérique tous les diagnostics portés. Un pareil résultat ne peut être obtenu qu'au bout d'un temps très long et ne saurait être l'œuvre d'un observateur isolé. Quelques cliniciens français et étrangers se sont déjà occupés de ces recherches, et nous aurons à utiliser leurs travaux. Si nous ne pouvons aujourd'hui présenter qu'un tableau incomplet des formes du pouls dans les différentes lésions cardiaques, on verra que certains types, du moins, correspondent à des affections bien définies, et que, dans bien des cas, la forme graphique de la pulsation a suffi pour rectifier un diagnostic quand tous les autres signes tendaient à induire en erreur.

On nous a vu souvent, au lit du malade, porter le diagnostic d'une affection cardiaque d'après la forme du tracé toute seule. Dans un grand nombre de cas, il est assez facile de reconnaître ainsi la nature de la maladie; mais, nous le répétons, jamais nous n'avons prétendu proposer un pareil procédé. L'auscultation, la percussion, tous les signes, quels qu'ils soient, doivent être utilisés et servir à contrôler les indications du sphygmographe. Ainsi, chaque fois que nous avons porté un diagnostic

avant d'ausculter le malade, nous avons voulu seulement prouver que la forme du pouls présente à elle seule une grande valeur.

Un autre signe qui devra également présenter de grands avantages, sera d'enregistrer directement la forme de la pulsation cardiaque dans les cas de maladie du cœur, et même dans un grand nombre d'autres affections. On a vu (fig. 8) que cette pulsation présente dans sa forme l'indication de presque tous les mouvements des ventricules ; elle devra donc indiquer également tous les troubles que la lésion cardiaque amène dans ces mouvements. Nous avons pu nous en convaincre, dans plusieurs cas, par l'application du sphygmographe au niveau de la pointe du cœur. Malheureusement cette application de l'instrument est assez difficile ; mais nous espérons, avec certains changements dans sa construction, triompher de cette difficulté.

Des traités nombreux ont été publiés sur le diagnostic des maladies du cœur; assurément, nous n'avons pas la prétention de donner en quelques chapitres un exposé complet de ces diagnostics difficiles. L'esquisse rapide que nous allons présenter n'a d'autre but que de faire voir combien la certitude du diagnostic peut être augmentée, si l'on ajoute un nouveau signe à ceux que l'on possédait déjà. On nous pardonnera donc d'exposer rapidement les principales découvertes des cliniciens et d'insister spécialement sur les caractères tirés de la forme graphique du pouls.

ALTÉRATION DES ORIFICES ARTÉRIELS.

ORIFICE AORTIQUE.

Rétrécissement.

§ 197. — Les causes les plus variées peuvent donner lieu au rétrécissement de cet orifice. Tantôt ce sont des végétations polypeuses qui flottent à l'entrée de l'aorte; tantôt une induration des valvules qui s'ouvrent incomplétement devant l'ondée ventriculaire. Ces cas sont souvent difficiles à distinguer les uns des autres; mais l'essentiel à reconnaître, en pareille circonstance, c'est qu'il existe un obstacle à la libre pénétration du sang dans l'aorte. — Cette lésion, lorsqu'elle arrive graduellement, entraîne peu de désordres; le cœur s'hypertrophie peu à peu et maintient la circulation dans un état suffisant. L'affection se traduit toutefois par un bruit de souffle, souvent très prononcé, qui se renouvelle à chaque systole ventriculaire et se propage dans la direction de l'aorte et dans les vaisseaux du cou, à des distances assez grandes. L'intensité de ce bruit contraste souvent avec l'absence de tout désordre grave dans la circulation. — On peut aussi, dans bien des cas, constater un changement dans la manière dont le sang pénètre dans le système artériel. L'ondée sanguine franchit plus péniblement l'étroit passage ventriculo-aortique; de là résulte un changement dans la forme du pouls artériel, qui présente une période d'ascension plus longue que de coutume. Cela se traduit, dans le tracé, par une courbe au lieu d'une ligne verticale au début de la pulsation. Avant d'aller plus loin, montrons que ces phénomènes peuvent être assez bien reproduits sur le

schéma, ce qui prouve qu'ils sont des effets mécaniques de l'obstacle au cours du sang.

§ 198. — *Expérience.* — Sur le schéma (fig. 2), appliquons une pince à l'origine de l'aorte, de manière à réduire la lumière de ce vaisseau. Plaçons un sphygmographe sur le tube qui correspond à l'artère radiale, et faisons fonctionner l'appareil. — On obtient alors, à l'auscultation, un souffle systolique, c'est-à-dire qui s'entend au moment précis où l'on comprime la boule impulsive. Ce bruit va en s'affaiblissant, mais il occupe parfois toute la durée de la systole, si le rétrécissement est considérable.

Le sphygmographe fournit le tracé (fig. 182), ce qui

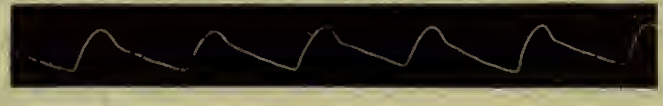


Fig. 182.

montre bien que la lenteur avec laquelle l'ondée pénètre dans les vaisseaux entraîne une lenteur correspondante dans l'expansion des artères.

Il ne faut pas s'attendre à rencontrer sur les malades des caractères aussi tranchés; les rétrécissements sont ordinairement beaucoup moins prononcés que celui que nous avons produit sur le schéma dans l'expérience précédente, en l'exagérant à dessein pour montrer plus nettement la transformation subie par le pouls. Quelquefois, cependant, le tracé qu'on obtient sur les malades s'éloigne peu de celui que nous a fourni le schéma. On en peut juger par la figure 183, recueillie dans un cas de rétrécissement aortique très prononcé.

§ 199. — Les souffles que produit le rétrécissement aortique ont pour caractère distinctif leur durée, qui est

plus considérable que celle des souffles produits par l'anémie, la chlorose, l'hémorrhagie et la fièvre. Ces derniers s'accompagnent d'une systole ventriculaire plus brusque que de coutume, tandis que, dans les cas de rétrécissements, la systole est plus longue.

Le bruit de souffle dans le rétrécissement aortique présente, avons-nous dit, son maximum d'intensité à la base du cœur, au niveau même de l'orifice où il se produit. Il est important de signaler un phénomène qui se présente souvent : c'est l'existence d'un deuxième maximum d'intensité de ce bruit au niveau de la pointe du cœur. Cela tient à ce que le bruit se propage dans le ventricule par continuité de liquide (1); et comme la pointe du cœur est l'endroit du ventricule qui se trouve le plus immédiatement en contact avec les parois thoraciques, la transmission de ce bruit à l'oreille se fait mieux en ce point qu'en tout autre. Si l'on n'était prévenu de ce fait, on pourrait, dans les cas où l'on rencontre ces deux maxima, supposer qu'il existe à la fois un rétrécissement de l'orifice aortique et une insuffisance de la valvule mitrale.

Quant au pouls qu'on observe sur les malades atteints de rétrécissement aortique, il présente, comme on va le voir, de grandes variétés. Un caractère important, c'est qu'il est presque toujours parfaitement régulier. Quelques cliniciens ont admis l'inverse, mais le nombre de nos observations est déjà tellement grand, que nous pouvons affirmer que la régularité du pouls est la règle dans le

(1) On peut démontrer cette propagation rétrograde du souffle en employant une ampoule membraneuse qui se vide dans un tube par un orifice rétréci. Si l'on presse cette ampoule et qu'on l'ausculte en même temps, on entend le bruit de souffle presque aussi nettement que si l'on auscultait le point rétréci lui-même.

rétrécissement aortique et même dans la plupart des altérations de cet orifice.

De plus, le rétrécissement aortique est plus fréquent dans la vieillesse qu'à toute autre époque de la vie; il s'ensuit que les caractères du pouls sénile viennent souvent s'ajouter à ceux du rétrécissement. Ainsi, après la ligne d'ascension plus oblique et plus courbe que de coutume, on rencontre dans ces cas un plateau, forme qui caractérise la perte d'élasticité de l'aorte (voy. § 153). La lenteur de pénétration du sang dans les vaisseaux fait que le dicrotisme est très peu prononcé et souvent manque tout à fait.

Enfin, comme l'altération sénile des artères peut produire à elle seule des intermittences dans le pouls, il ne faut pas s'étonner si l'on rencontre quelquefois ces intermittences dans le rétrécissement aortique; jusqu'ici nous n'avons rencontré ces irrégularités que chez les vieillards.

Types divers du pouls dans le rétrécissement aortique.

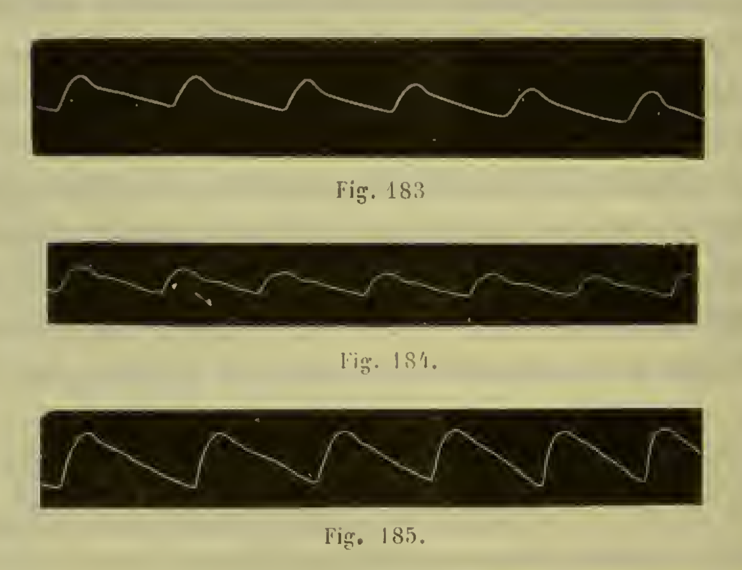


Fig. 183

Fig. 184.

Fig. 185.

§ 200. — Nous avons essayé de reproduire sur les

animaux des rétrécissements aortiques, afin d'étudier les caractères que présente le pouls sous leur influence. Mais ces expériences étaient faites après l'ouverture de la poitrine, ce qui rendait les battements du cœur fort irréguliers. Toutefois nous avons pu constater dans la forme du pouls une obliquité assez marquée de la période d'ascension. — Le plus souvent, le pouls était moins fréquent que dans les conditions normales. Ce caractère ne semble pas exister chez les malades, et cela peut s'expliquer par l'hypertrophie ventriculaire qui est consécutive au rétrécissement. Cette hypertrophie, donnant au cœur un surcroît de force, lui permet de se contracter à des intervalles plus rapprochés que ne le ferait un cœur sain au devant duquel un rétrécissement analogue aurait été subitement créé (1).

Orifice aortique (insuffisance).

§ 201. — L'insuffisance aortique (inocclusion des valvules sigmoïdes de l'aorte) agit sur le cours du sang d'une manière aussi mécanique que le ferait la rupture d'une soupape dans un appareil hydraulique. On verra, par la reproduction synthétique des caractères du pouls et des bruits de souffle qui existent dans l'insuffisance aortique, que cette assertion n'a rien de trop absolu.

Lorsque les valvules sigmoïdes de l'aorte ne se ferment

(1) Ce fait doit être rapproché de ceux qui ont été cités par Graves. Cet auteur a remarqué que dans les cas d'hypertrophie du cœur, les influences de l'attitude font peu varier la fréquence du pouls. — Si l'on applique à ce fait la théorie physiologique que nous avons donnée § 60, il signifie que devant une énergie ventriculaire rendue plus grande par l'hypertrophie, les changements de résistance que l'on produit par les diverses attitudes sont à peu près insignifiants.

plus d'une manière hermétique, il se fait un reflux de l'aorte dans le ventricule pendant toute la durée du relâchement de celui-ci. Le sang arrive à la fois de l'oreillette et de l'aorte pour remplir le ventricule. Comme la pression aortique est très considérable relativement à celle qui existe dans le ventricule à l'état normal, même à la fin de sa réplétion, il s'ensuit que ce ventricule subira une distension insolite. Cela explique la dilatation ventriculaire qui se rencontre presque toujours avec l'insuffisance aortique.

Du bruit de souffle dans l'insuffisance aortique.

§ 202. — Ce bruit de souffle est *diastolique;* il arrive au moment où le ventricule est en relâchement; il est produit, par le reflux rapide du sang, à travers un orifice plus ou moins étroit, reflux qui se fait sous l'influence de la pression aortique qui est considérable, tandis que, dans le ventricule, la pression tombe très bas dans les premiers moments du relâchement. — Le souffle de l'insuffisance aortique est en général assez doux et dépourvu de ces renforcements qui donnent naissance au frémissement cataire. — Le maximum d'intensité de ce bruit est à la base du cœur, au niveau de l'orifice aortique où il prend naissance.

Des changements qui se produisent dans le mouvement du sang sous l'influence de l'insuffisance aortique.

§ 203. — Nous avons fait, avec Chauveau, une expérience qui montre bien comment s'opère la réplétion du ventricule lorsque les valvules de l'aorte laissent refluer le sang des artères dans le cœur.

Expérience. — Sur un cheval, nous introduisîmes par

l'une des carotides une tige de métal qui fut conduite jusque sur les valvules sigmoïdes de l'aorte; puis, en enfonçant violemment cette tige, nous produisîmes une déchirure de l'une des valvules. Aussitôt parurent les phénomènes qui caractérisent cliniquement l'insuffisance aortique, et particulièrement le souffle diastolique doux, qui est à peu près pathognomonique de cette lésion. — Nous introduisîmes alors une sonde cardiographique dans le ventricule gauche, par les procédés ordinaires (voy. § 21). Voici le tracé obtenu dans ces conditions :

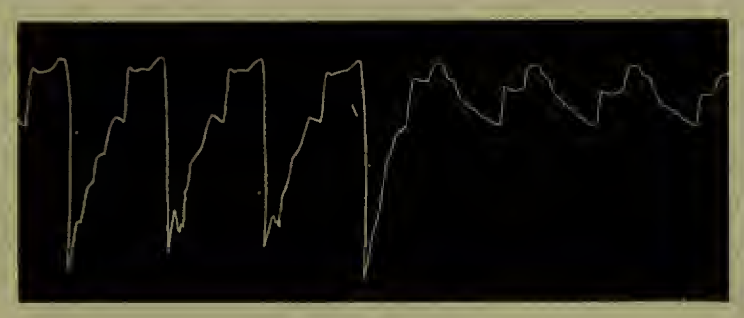


Fig. 186.

La première moitié du tracé représente les changements de la pression ventriculaire; la deuxième donne le pouls aortique : elle est obtenue en retirant la sonde dans l'aorte.

En comparant le tracé des ventricules, lorsqu'il y a insuffisance aortique, à l'un des tracés obtenus sur le cheval à l'état sain (voy. fig. 33 et 38), on voit que la différence capitale consiste en une réplétion plus rapide et plus complète de cette cavité sous l'influence du reflux du sang de l'aorte. Cette réplétion se traduit par une ligne ascendante saccadée, ce qui tient sans doute à l'abord saccadé du sang à travers la déchirure des valvules, dans le point où se produit une vibration sonore. On voit aussi, dans ce tracé ventriculaire, que l'effet de la systole est

moins prononcé qu'à l'état normal. Cela se comprend facilement, car le ventricule ne pouvant produire qu'un degré défini de pression à chacune de ses systoles, le changement produit sera d'autant moins grand que la pression était plus élevée à la fin de la période de relâchement.

§ 204. — Une autre conclusion ressort de l'examen de la figure 186. — On sait déjà que la force de la pulsation cardiaque est toujours proportionnelle à l'amplitude du tracé du ventricule, car cette pulsation est produite elle-même par le changement de la pression intra-ventriculaire (voy. § 13). Si donc la systole produit très peu d'élévation dans le tracé du ventricule, elle devra donner naissance à une pulsation plus faible que de coutume. Nous n'avons pas encore vérifié sur le malade l'existence de cet affaiblissement de la pulsation, mais nous croyons qu'il ne saurait manquer d'exister. Ce serait un caractère important dans certain cas d'un diagnostic douteux.

La deuxième partie de la figure 186 montre le tracé du pouls aortique dans l'insuffisance des valvules sigmoïdes. On voit que l'ascension est brève et terminée par un angle aigu : celui-ci tient à ce que le levier de l'appareil enregistreur est soulevé si brusquement, qu'il abandonne un instant la membrane sur laquelle il reposait. Notons aussi que dans le tracé ventriculaire, aussi bien que dans celui du pouls aortique, on trouve une partie commune que nous avons signalée (§ 53), dans les tracés recueillis sur l'animal sain. Cette partie commune, qui constitue dans les deux tracés le sommet de la courbe, présente ici une forme spéciale : après l'ascension systolique, la pression reste assez longtemps peu élevée, ce qui forme un plateau à peu près horizontal ; puis, la courbe s'élève brusquement vers la fin de la systole ven-

triculaire. Cela nous paraît signifier que le système artériel, en partie vidé par le reflux dans le ventricule, présente une tension faible pendant la première partie de la systole ventriculaire, et qu'à la fin de cette systole, la force élastique des vaisseaux artériels commence, sous l'influence de leur réplétion, à être sollicitée.

Caractères du pouls artériel dans l'insuffisance aortique.

§ 205. — Dans les artères des membres, le pouls présente des caractères importants. Sa force est considérable, ainsi que Corrigan l'a signalé le premier. A quoi tient cette force anormale du pouls? Nous avons pensé un instant que cela pouvait tenir à un excès de la force du cœur, l'hypertrophie ventriculaire se produisant secondairement lorsqu'il existe une insuffisance aortique. Mais, en expérimentant sur le schéma, il nous fut facile de voir que cet accroissement de la force et de la brusquerie des pulsations qui constituent le pouls de Corrigan résulte mécaniquement de l'abaissement de la tension artérielle.



Fig. 187.

La figure 187 montre clairement cette augmentation de la force du pouls par l'insuffisance aortique.

La première moitié du tracé représente le pouls de la

faciale d'un cheval à l'état sain. La deuxième partie est fournie par le pouls de la même artère après la rupture des valvules sigmoïdes. Nous avons conservé dans cette figure la hauteur relative des maxima de la pulsation. On voit que ces maxima présentent à peu près la même hauteur avant et après la rupture des valvules; mais il n'en est pas de même des minima; ceux-ci tombent très bas après la production de l'insuffisance aortique; cela s'explique naturellement par l'abaissement de la tension produit par le reflux du sang dans le cœur.

§ 206. — Les tracés obtenus sur la radiale de l'homme présentent des caractères très importants. — Tous, en effet, ont dans leur période d'ascension une verticalité qui exprime la brusquerie de l'expansion du vaisseau. — Le sommet de cette ascension verticale se termine par une pointe aiguë ou par une sorte de crochet, comme on peut le voir sur les figures ci-dessous. — Le pouls est en général

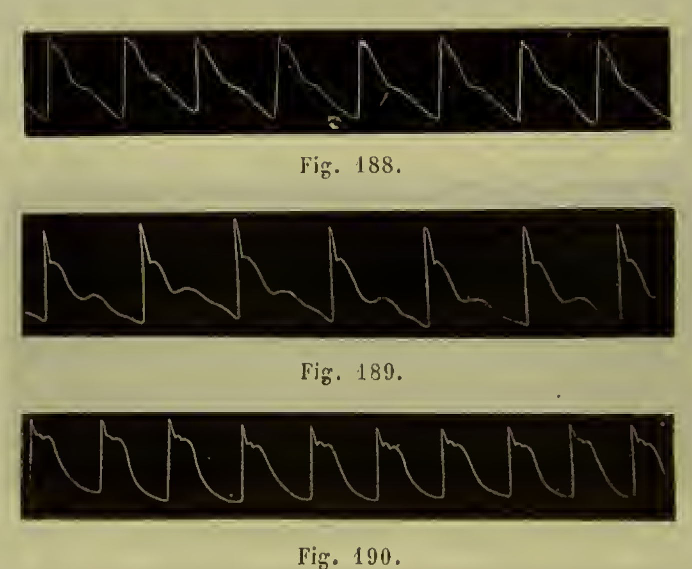


Fig. 188.

Fig. 189.

Fig. 190.

régulier, sauf dans certains cas séniles, et lorsqu'il existe une autre affection du cœur concomitante.

Affections complexes de l'orifice aortique.

1° Rétrécissement et insuffisance.

§ 207. — L'auscultation fait entendre, dans la grande majorité des cas d'insuffisance aortique, deux bruits de souffle à la base du cœur : le premier souffle débute avec la systole, le deuxième avec la diastole ventriculaire.

L'existence de ces deux bruits fait admettre que dans ces cas il existe une double lésion consistant en un rétrécissement de l'orifice aortique et en une insuffisance des valvules sigmoïdes. Bien souvent l'autopsie ne montre aucune trace de rétrécissement. — On peut s'expliquer facilement l'existence de ce premier bruit lorsqu'on réfléchit à l'abaissement considérable que la tension artérielle a éprouvé par suite du reflux du sang dans le cœur. Cet abaissement de tension, plus grand que celui qui existe dans l'anémie, la chlorose et les affections qui s'accompagnent de bruit de souffle, doit à plus forte raison produire un bruit au moment où le ventricule se vide avec une grande vitesse dans l'aorte.

Il nous semble donc qu'un grand nombre de cas dans lesquels on entend à l'orifice aortique un double bruit de souffle appartiennent à des insuffisances aortiques pures. Certains cas toutefois présentent la double lésion : rétrécissement et insuffisance. La forme du pouls, dans ces circonstances, retient les caractères du pouls du rétrécissement aortique joints à ceux de l'insuffisance. Après un début brusque de la pulsation, et après la formation du petit crochet qui caractérise l'insuffisance, on voit la courbe s'élever d'une manière graduelle, exprimant que

l'afflux du sang dans les vaisseaux se fait avec lenteur. Voici des exemples de cette forme du pouls.

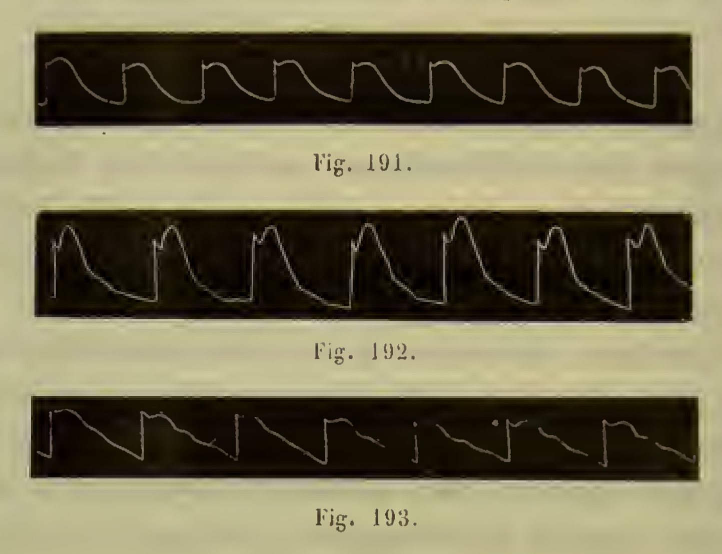


Fig. 191.

Fig. 192.

Fig. 193.

2° Insuffisance aortique avec état sénile des vaisseaux.

§ 208. — On a vu (§ 153) comment l'état sénile des vaisseaux allonge, dans le tracé du pouls, la période systolique, et donne lieu à une sorte de plateau au sommet de la pulsation. L'existence d'une insuffisance aortique ne saurait modifier complétement la forme du pouls dans les cas où les artères sont ossifiées. On trouve donc quelquefois, réunis dans le tracé, l'ascension brusque à sommet aigu de l'insuffisance aortique, et le plateau plus ou moins horizontal de l'état sénile des artères. Le tracé suivant fournit un exemple de cette forme du pouls.



Fig. 194.

D'autres fois, le plateau est très peu prononcé, et l'ir-

régularité périodique est le seul caractère de sénilité que le pouls ait conservé. Les figures 195 et 196 fournissent des exemples de cette variété.

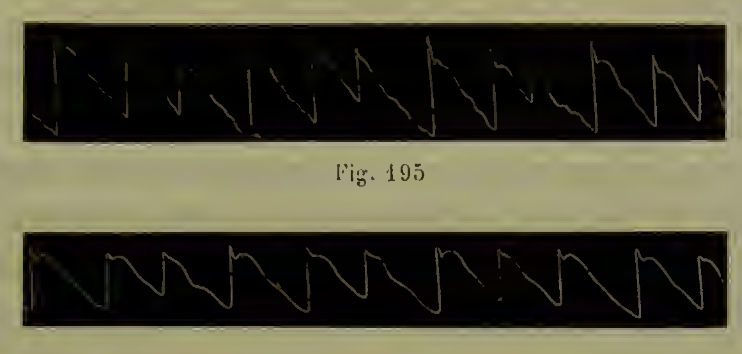


Fig. 195

Fig. 196.

3° Insuffisance aortique avec anévrysme de l'aorte.

§ 209. — La coïncidence de l'insuffisance aortique avec les anévrysmes de l'aorte est très fréquente; elle a été remarquée par la plupart des cliniciens, et l'on a tenté de l'expliquer en admettant que la poche anévrysmale intéresse l'orifice aortique, et l'élargit de telle sorte, que les valvules ne suffisent plus à le fermer. Les autopsies que nous avons vues montraient qu'il peut, dans certains cas, en être autrement, car la poche était en communication avec l'aorte par un orifice étroit assez distant de l'origine de ce vaisseau. — Y avait-il simple coïncidence entre l'anévrysme et l'insuffisance aortique? Une expérience faite sur le schéma semble prouver que l'insuffisance des valvules pourrait bien être un effet secondaire de la présence de l'anévrysme.

Expérience. — Si l'on applique sur la crosse de l'aorte, dans le schéma, une ampoule élastique qui joue le rôle d'anévrysme, de façon que l'orifice de cette ampoule puisse être à volonté ouvert ou fermé, on peut produire

tantôt l'état normal de la circulation, tantôt les phénomènes qui tiennent à l'existence de l'anévrysme. Or, voici ce qu'on observe.

Si l'anévrysme ne communique pas avec l'aorte, le claquement des valvules sigmoïdes se fait avec une force modérée; mais si la communication de l'anévrysme est ouverte, le claquement valvulaire prend une force considérable et s'entend à distance. Cette espèce de *coup de bélier*, produit sous le courant rétrograde du sang qui a distendu l'anévrysme, se voit nettement marqué dans le tracé suivant.



Fig. 197.

La première moitié de ce tracé est produite sous l'influence de l'anévrysme ; on y voit un violent soulèvement du levier à chaque clôture des valvules sigmoïdes. — La deuxième moitié représente le pouls aortique obtenu dans les conditions de la circulation normale.

Ce claquement violent, répété à chaque pulsation, ne peut-il produire à la longue une altération des valvules? La théorie ferait pencher vers cette supposition, mais il faudra de nouvelles observations pour s'assurer de la réalité de ce fait. Cette question est d'autant plus difficile à résoudre que, dans bien des cas, la production d'un anévrysme semble être consécutive à celle de l'insuffisance. Le cas représenté figures 150 et 151, et décrit § 164, semble être de ce genre. Il serait, en effet, difficile d'admettre que l'anévrysme poplité qui existait alors fût cause

de l'altération des valvules de l'aorte, tandis qu'il serait plus naturel de supposer que l'artère poplitée a été rompue ou graduellement dilatée par les violentes pulsations que produit l'insuffisance aortique.

Quoi qu'il en soit, cette coïncidence de l'anévrysme avec l'insuffisance aortique paraît être d'une grande fréquence; nous avons représenté, à propos des anévrysmes de l'aorte, un assez grand nombre de tracés (fig. 167 à 174) dans lesquels les signes de l'insuffisance aortique étaient réunis à un caractère important de l'anévrysme de l'aorte, c'est-à-dire à l'existence du *pouls différent* aux deux radiales. — L'existence d'une tumeur anévrysmale n'était pas douteuse chez ces malades, sauf celui dont le pouls est représenté figures 173 et 174. L'auscultation faisait entendre un double bruit de souffle, ce qui semblait confirmer le diagnostic : anévrysme de l'aorte. L'autopsie de ces malades n'a pas été faite.

On peut rapprocher de ces cas deux autres exemples qui ont été rapportés par Duchek (1), et dont les tracés sphygmographiques ont été représentés. Chez l'un de ces malades, on avait constaté une dilatation anévrysmale de l'aorte.

§ 210. — On a vu que les signes stéthoscopiques de l'insuffisance aortique peuvent être présentés par un anévrysme. La figure 163 représente le pouls d'un malade chez lequel un souffle diastolique identique avec celui de l'insuffisance aortique avait été fourni par un anévrysme disséquant; mais, dans ce cas, la forme du pouls suffisait pour rectifier le diagnostic. Peut-il y avoir certaine disposition de la poche anévrysmale qui produise à la fois les

(1) *Loc. cit.*, p. 60, fig. 10 à 14.

signes stéthoscopiques de l'insuffisance aortique, et la forme du pouls qui appartient à cette lésion valvulaire? C'est ce que des recherches ultérieures devront apprendre.

En admettant que l'anévrysme de l'aorte présente, avec l'insuffisance des valvules sigmoïdes, cette double ressemblance, peut-être pourrait-on trouver un élément de diagnostic dans les caractères graphiques de la pulsation cardiaque, ainsi que nous en avons émis l'hypothèse § 204.

AFFECTIONS DE L'ORIFICE ET DES VALVULES DE L'ARTÈRE PULMONAIRE.

§ 211. — Les lésions des orifices du cœur droit sont très rares, aussi leur diagnostic a-t-il beaucoup moins d'importance que celui des lésions du cœur gauche ; il peut se baser sur deux ordres de signes assez difficiles à constater avec les procédés ordinaires. Ces signes sont les suivants : d'une part, le siége des bruits de souffle, dont le maximum d'intensité est situé un peu plus à droite que dans les lésions de l'orifice de l'aorte; d'autre part, l'absence des caractères du pouls qui sont produits par l'insuffisance ou le rétrécissement aortiques. Comme le toucher est souvent peu apte à saisir ces nuances, l'emploi du sphygmographe nous semble appelé à rendre des services. Voici (fig. 198) le tracé du pouls recueilli sur un jeune homme, dans les conditions suivantes :



Fig. 198.

Il existait à la base du cœur un souffle diastolique pur,

semblable, par son timbre, à ceux que donne l'insuffisance aortique, et ne présentant pas les caractères que nous décrirons plus loin à propos du rétrécissement auriculo-ventriculaire. Ce souffle avait son maximum d'intensité plus à droite que de coutume. Il n'existait aucun signe de tumeur anévrysmale sur l'aorte ; le pouls était semblable aux deux radiales. En présence de ces signes négatifs qui excluaient tout autre diagnostic, nous nous sommes cru autorisé à admettre qu'il s'agissait probablement d'une insuffisance de l'artère pulmonaire.

CHAPITRE XXVII.

AFFECTIONS DES ORIFICES ET DES VALVULES AURICULO-VENTRICULAIRES.

Orifice mitral et valvule mitrale. — Insuffisance et rétrécissement; leur coexistence à peu près constante. — Des bruits de souffle dans les affections de l'orifice mitral. — Reproduction artificielle de ces bruits sur le schéma.

Bruits de souffle dans l'insuffisance mitrale. — Caractères du pouls dans cette affection. — Rétrécissement mitral. — Caractère du pouls dans cette affection. — Types divers suivant que le souffle est diastolique, ou présystolique.

Lésions de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. — Insuffisance de la valvule tricuspide.—Caractères du pouls artériel et du pouls veineux dans cette maladie.

De la communication des cavités droites et gauches du cœur entre elles. — Communication des deux oreillettes. — Communication des deux ventricules.

ORIFICE MITRAL ET VALVULE MITRALE.

Insuffisance et rétrécissement.

§ 212. — Nous examinerons d'abord le cas où la lésion siége dans le cœur gauche, ce qui se rencontre le plus ordinairement.

Les lésions de l'orifice mitral et de sa valvule sont, de toutes les maladies du cœur, celles dont le diagnostic a été le plus controversé. Aujourd'hui encore, dans les cas de ce genre, tel médecin diagnostique une insuffisance, tel autre un rétrécissement. La diversité des théories relatives aux mouvements du cœur, la difficulté de reconnaître, dans certains cas, le moment précis où se

produit le bruit de souffle, sont les causes principales de ces dissidences. A l'autopsie même des malades, le médecin est souvent embarrassé pour déterminer s'il y a insuffisance de la valvule mitrale ou rétrécissement de l'orifice. Le fait est que, dans la grande majorité des cas, ces deux lésions existent à la fois; c'est pourquoi nous allons les étudier toutes deux ensemble.

Forcé de ne donner que quelques pages à ce sujet sur lequel tant de travaux ont été faits, nous croyons que la méthode la plus rapide sera de prendre pour point de départ la théorie physiologique des mouvements du cœur qui ressort de nos expériences, et qui, du reste, est d'accord avec les idées le plus généralement répandues.

Des bruits de souffle dans les affections de l'orifice mitral.

§ 213. — L'orifice mitral, lorsqu'il est altéré, peut être le siége de deux courants sanguins de directions contraires. L'un se fait pendant la diastole, il va en sens direct, c'est-à-dire de l'oreillette au ventricule. L'autre se fait en sens inverse : c'est un reflux du sang du ventricule dans l'oreillette; il a lieu pendant la systole ventriculaire. Chacun de ces courants peut, dans certaines conditions, donner naissance à un bruit de souffle ; il y aura donc, suivant le cas, un souffle systolique, ou un souffle diastolique, ou même les deux à la fois.

Pour qu'un bruit de souffle se produise, il faut, avons-nous dit, certaines conditions. Le courant sanguin doit avoir une grande vitesse. Or, cette vitesse se rencontre presque toujours dans les cas où la systole du ventricule s'accompagne de reflux dans l'oreillette, c'est-à-dire quand il y a insuffisance mitrale. Il faudrait, pour qu'il en fût autrement, que la tension de l'oreillette fût très élevée

et atteignît presque celle du ventricule en contraction. — Le courant diastolique, au contraire, se fait de l'oreillette au ventricule ; il n'a pour force d'impulsion que la tension de l'oreillette qui est faible à l'état normal. Il est vrai que la pression dans le ventricule au début de la diastole est nulle ou à peu près, toutefois cela ne suffit pas pour produire un courant rapide tant que l'oreillette est le siége d'une pression aussi faible qu'à l'état normal. Mais, si un rétrécissement existe à l'orifice mitral, et s'il est assez étroit pour retenir le sang des veines pulmonaires dans l'oreillette et y élever la tension, les conditions du bruit de souffle pourront se produire. Alors on entendra un souffle diastolique. — Enfin, pendant la durée de la diastole, il est un moment où la tension de l'oreillette atteint son maximum, c'est celui où cette cavité se contracte. Il pourra donc y avoir dans ces cas un souffle correspondant à la contraction de l'oreillette, c'est-à-dire arrivant un instant avant la systole ventriculaire et la pulsation cardiaque. C'est le souffle *présystolique.*

Telles sont les trois sortes de bruits dont la théorie fait prévoir la possibilité :

1° Bruit systolique dans l'insuffisance mitrale ;

2° Bruit diastolique, ou présystolique (suivant le cas), dans le rétrécissement mitral.

On verra plus loin comment les faits cliniques confirment cette théorie.

Reproduction artificielle des bruits de souffle des affections de l'orifice mitral.

§ 214. — Le schéma se prête très-bien à l'étude de ces bruits de souffle.

1re *Expérience.* — *Insuffisance mitrale.* — Si l'on perce d'un trou la valvule auriculo-ventriculaire, on aura, à chaque systole du ventricule, un bruit de souffle très net et d'autant plus fort que l'oreillette sera le siége d'une tension plus faible, c'est-à-dire que l'on donnera moins de hauteur au niveau du liquide dans l'entonnoir collecteur. Aucun bruit ne se produira pendant la diastole du ventricule.

2e *Expérience.* — *Rétrécissement mitral.* — Pour imiter les effets de ce rétrécissement, on place dans le tube VM qui réunit l'oreillette au ventricule un bouchon percé d'un trou. On arrive facilement par le tâtonnement à donner au bouchon des dimensions telles, qu'il fasse un obstacle suffisant au courant direct du liquide. La valvule étant suffisante, on entend à l'auscultation un bruit de souffle diastolique. Ce bruit n'existe que si la tension de l'oreillette possède une certaine force ; on peut le faire paraître ou disparaître en élevant ou en abaissant le niveau du liquide dans l'entonnoir.

Comme l'oreillette, dans notre schéma, est dénuée de contractilité, on n'entend, dans aucun cas, de souffle présystolique.

Enfin, si l'on conserve à la fois le bouchon qui rétrécit l'orifice auriculo-ventriculaire et la perforation de la valvule, on obtient deux bruits de souffle, l'un systolique, et l'autre diastolique.

§ 215. — Les trois sortes de bruits dont nous venons de parler ont été admises par certains cliniciens, mais le plus grand nombre d'entre eux méconnaissent encore la signification du bruit diastolique, et l'attribuent en général à une insuffisance aortique. Hérard, qui a beaucoup contribué à la démonstration du bruit diastolique dans le

rétrécissement mitral (1), admet, par un éclectisme que nous ne saurions partager, que cette même lésion peut produire aussi un souffle systolique. — Il nous semble qu'on ne doit pas hésiter à admettre que tout bruit systolique ayant pour siége l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, est l'expression d'une insuffisance de la valvule mitrale. De même, que tout bruit diastolique ou présystolique de même siége aura pour cause le rétrécissement de cet orifice (2).

Des bruits de souffle dans l'insuffisance mitrale.

§ 216. — Les bruits de souffle qui se passent à l'orifice mitral se distinguent par leur siége de ceux qui se produisent à l'orifice aortique : les premiers s'entendent à la pointe du cœur, les autres à sa base ; mais les caractères les plus importants sont les suivants. — Les bruits systoliques qui se passent à l'orifice aortique rétréci se

(1) *Arch. génér. de méd.*, 5e série, t. II, p. 543, et t. III, p. 165.

(2) Hérard, en soutenant que le rétrécissement mitral, lorsqu'il existe seul, peut donner naissance à un souffle systolique, s'appuie sur des autopsies dans lesquelles on aurait trouvé des valvules qui ne laissaient pas échapper l'eau qu'on versait par la pointe du cœur. Que fût-il arrivé si l'on eût poussé cette eau dans le ventricule avec la force que déploie la systole de cet organe ? Et, même dans ce cas, s'il ne se fût pas produit de reflux, on pourrait objecter que la valvule mitrale d'un cœur en flaccidité peut se fermer hermétiquement, tandis que, pendant la vie, la contraction des colonnes charnues qui s'insèrent à ses bords eût pu la rendre insuffisante.

Si nous nous élevons formellement contre cette opinion éclectique, c'est parce que rien ne nous semble plus inadmissible que l'existence d'un courant de l'oreillette au ventricule pendant la systole de celui-ci. En présence d'une impossibilité physique, il faut nécessairement admettre qu'une erreur se sera glissée dans l'observation du malade ou dans l'examen cadavérique.

propagent dans les vaisseaux du cou ; il en est de même pour les souffles de chlorose et d'anémie. Le souffle systolique de l'insuffisance mitrale, en même temps qu'il siége à la pointe du cœur, ne se propage pas dans les vaisseaux. — Pour les souffles diastoliques qui peuvent avoir leur siége, soit à l'orifice aortique, soit à l'orifice mitral, c'est surtout leur caractère propre qui les distingue l'un de l'autre. L'insuffisance aortique produit un souffle doux, prolongé, en général dépourvu de frémissement cataire (1). Le souffle de rétrécissement mitral présente d'ordinaire des renforcements saccadés qui le font ressembler au bruit de la râpe. La main placée sur la région précordiale perçoit alors un frémissement très-prononcé.

Quant au souffle présystolique, ce qui le rend difficile à constater, c'est qu'il est presque toujours très-faible et très-bref, et qu'il est le plus souvent suivi d'un souffle systolique tenant à ce que l'insuffisance de la valvule mitrale se mêle d'ordinaire à son rétrécissement.

Dans cet exposé rapide des principaux caractères des souffles qui tiennent à une lésion mitrale, nous avons supposé les cas les plus simples, ceux dans lesquels le caractère du bruit est le plus tranché. Mais tous les praticiens savent combien, dans certains cas, le diagnostic est obscur, et combien, par exemple, un rétrécissement mitral dont le souffle n'est pas rugueux est facile à confondre avec une insuffisance aortique. D'autre part, quand un rétrécissement aortique présente un maximum

(1) Quelquefois le souffle de l'insuffisance aortique présente un deuxième maximum d'intensité au niveau de la pointe du cœur. Il faut être prévenu de ce caractère du bruit qui pourrait faire croire à un rétrécissement mitral.

d'intensité à la pointe du cœur (voy. § 199), comment décider qu'il n'existe pas en même temps une insuffisance mitrale? Dans tous ces cas obscurs, la forme graphique du pouls peut rendre de grands services; elle suffit souvent, ainsi qu'on va le voir, pour lever toute hésitation sur le siége de la lésion.

Caractères du pouls dans l'insuffisance mitrale.

§ 217. — Le pouls, dans l'insuffisance mitrale, est presque toujours *irrégulier*. Il semble que plus l'insuffisance est pure, c'est-à-dire dégagée de rétrécissement, plus aussi l'irrégularité est grande (1). Ce ne sont plus ici des variations périodiques dans les intervalles du pouls, ainsi que cela s'observe si souvent dans l'altération sénile des artères; c'est une irrégularité complète qui ne semble soumise à aucune règle (2).

En même temps, l'amplitude du pouls diminue; il est souvent impossible au toucher de saisir certaines pulsations, tant elles sont faibles. De temps en temps une pulsation plus forte se fait sentir; il semblerait qu'un repos absolu du cœur ait existé entre deux pulsations sensibles au toucher, mais l'auscultation montre bien qu'une série de petites systoles se sont effectuées dans cet intervalle. Les plus petites pulsations présentent ordinairement un

(1) Certains malades chez lesquels on n'entendait qu'un souffle systolique d'insuffisance mitrale, et dont le pouls était régulier, ont présenté à l'autopsie une insuffisance avec un degré très prononcé de rétrécissement.

(2) Il nous a semblé que, dans certains cas, le rhythme de la respiration influe sur le retour des irrégularités du pouls dans l'insuffisance mitrale. Ce point aurait besoin d'être vérifié par des expériences dans lesquelles on enregistrerait à la fois le pouls et la respiration pendant un temps assez long.

dicrotisme très prononcé, ce qui tient au petit volume de l'ondée sanguine envoyée par les systoles ventriculaires correspondantes à ces pulsations.

Voici des types de tracés recueillis dans l'insuffisance mitrale.

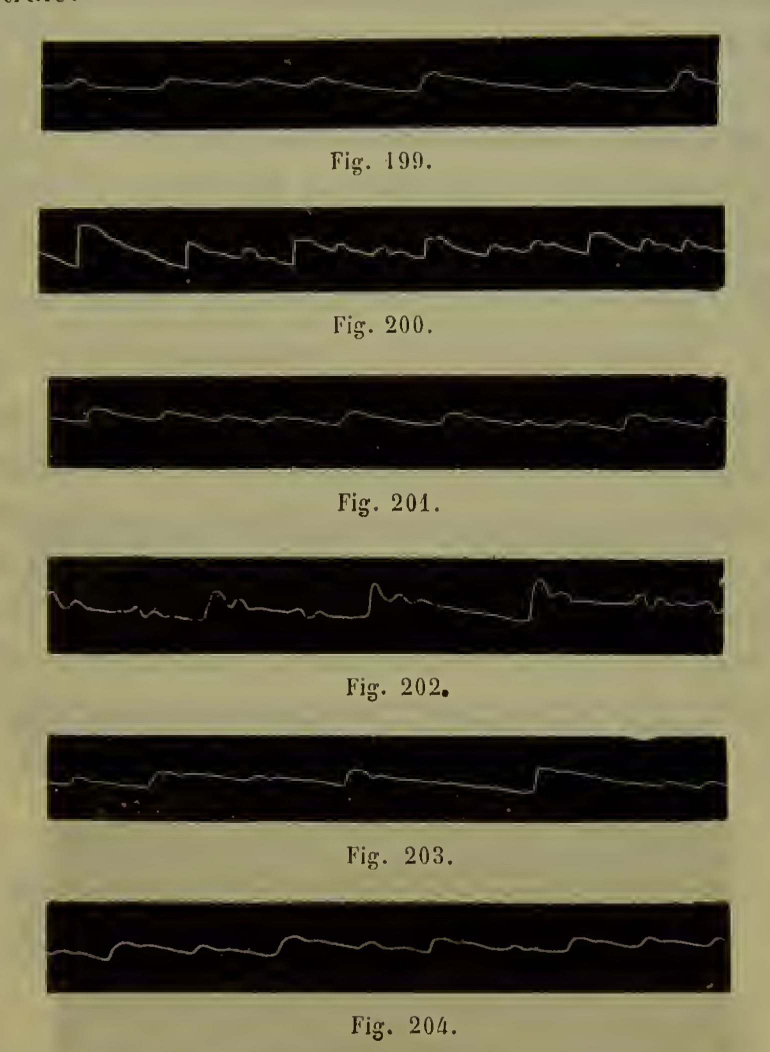


Fig. 199.

Fig. 200.

Fig. 201.

Fig. 202.

Fig. 203.

Fig. 204.

Nous présentons ces cas comme types d'insuffisance pure, bien que l'autopsie ait démontré qu'il existait aussi dans tous ces cas un certain degré de rétrécissement comparativement au diamètre d'un orifice mitral sain. Mais, chez ces malades, le sang avait une voie suffisamment

large pour passer de l'oreillette au ventricule pendant la diastole; du reste, aucun souffle diastolique ni présystolique ne s'était fait entendre chez ces sujets. Nous croyons donc légitime de conclure que l'insuffisance était alors la seule lésion qui produisît des troubles fonctionnels chez ces malades. La figure 200 est prise sur un malade qui présentait, en même temps que l'insuffisance mitrale, une altération sénile du système artériel. Les caractères du pouls avaient fait prévoir l'existence de cette lésion; le tracé présente en effet, à un haut degré, le plateau caractéristique (voy. § 153).

Caractères du pouls dans le rétrécissement mitral.

§ 218. — Lorsque le rétrécissement mitral est assez prononcé pour donner naissance à un souffle diastolique, il supprime l'irrégularité du pouls. Nous ne saurions affirmer que cet effet soit constant, mais nous l'avons rencontré dans tous les cas de rétrécissement mitral que nous avons eu l'occasion d'observer lorsqu'il existait un souffle diastolique pur. Voici quelques types de cette forme du pouls.



Fig. 205.

Fig. 206.

Fig. 207.

Comme le rétrécissement mitral avec souffle diastolique est assez rare, nous n'avons pu constater que deux fois à l'autopsie l'existence de cette lésion; c'était pour les malades dont les tracés sont représentés (fig. 206 et 207). Mais, dans l'autre cas, l'existence d'un souffle diastolique à la pointe du cœur, la différence complète de la forme du pouls avec celui de l'insuffisance aortique, ne nous paraissent pas laisser place au doute sur la nature de la lésion. — Quand le souffle est double, ce qui indique à la fois le rétrécissement et l'insuffisance de l'orifice mitral, la régularité du pouls n'est pas altérée en général, et même le tracé conserve à peu près les caractères qu'il présente dans le rétrécissement pur. Les figures suivantes sont recueillies sur des malades qui présentaient ce double souffle.

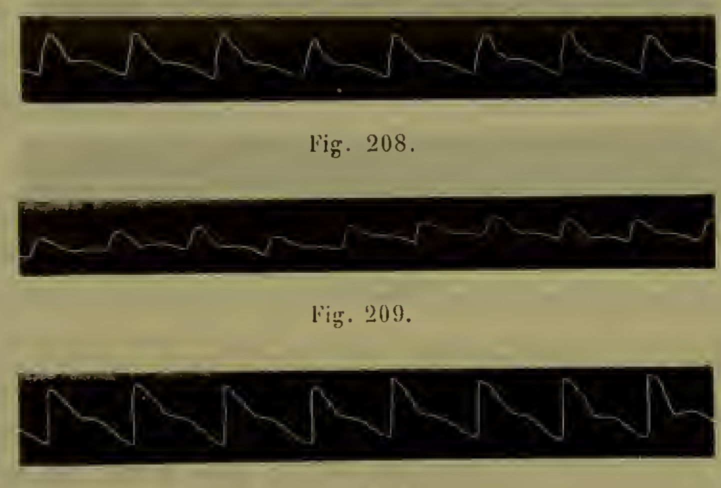


Fig. 208.

Fig. 209.

Fig. 210.

La forme du pouls dans le rétrécissement mitral nous a paru assez caractéristique pour que, dans certains cas, nous ayons pu prévoir, d'après l'examen du tracé, qu'il existait un souffle diastolique.

Un caractère important à signaler, c'est que la ligne

d'ensemble du tracé présente ordinairement, dans ces cas, des ondulations qui correspondent aux mouvements respiratoires. Il existe, en effet, chez les malades atteints de rétrécissement mitral, une dyspnée plus grande que dans les autres lésions des orifices. Ce phénomène s'explique bien par la rétention du sang dans l'oreillette et dans les veines pulmonaires.

Lorsqu'il y a souffle présystolique chez un malade, le pouls présente encore, d'ordinaire, assez de régularité : les figures suivantes sont obtenues dans ces conditions.

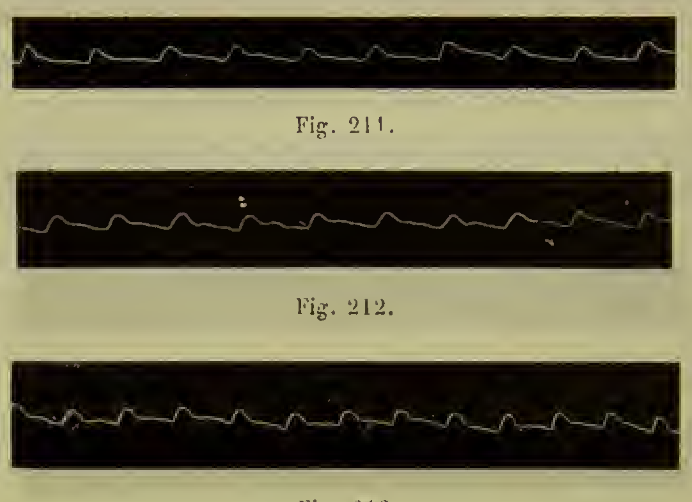


Fig. 211.

Fig. 212.

Fig. 213.

Résumé. — Les caractères du pouls, dans les affections de l'orifice mitral, nous semblent d'autant plus importants que le tracé graphique diffère tout à fait de celui des affections aortiques qui donneraient des bruits semblables. — Quoi de plus différent que les tracés du rétrécissement mitral et ceux de l'insuffisance aortique? Et cependant ces deux maladies présentent des signes stéthoscopiques assez analogues. — L'irrégularité et la petitesse du pouls, caractères ordinaires de l'insuffisance

mitrale, ne contrastent pas moins avec l'amplitude, la régularité et la forme du pouls dans le rétrécissement aortique, affection qui peut donner lieu à un souffle systolique à la pointe. C'est surtout sur ces caractères négatifs que devra s'appuyer le diagnostic des affections de l'orifice mitral, jusqu'à ce que le nombre des observations suivies d'autopsie ait fait reconnaître s'il y a dans la forme du pouls quelque caractère spécial qui nous ait échappé jusqu'ici.

LÉSIONS DE L'ORIFICE AURICULO-VENTRICULAIRE DROIT.

Insuffisance de la valvule tricuspide.

§ 219. — L'insuffisance de la valvule tricuspide est la seule lésion auriculo-ventriculaire droite que nous ayons eu l'occasion de constater sur le vivant et de vérifier à l'autopsie.

Si l'on n'avait que les signes stéthoscopiques pour établir le diagnostic de cette affection, on la confondrait probablement toujours avec une insuffisance de la valvule mitrale. Mais il est un caractère qui suffit quelquefois à lui tout seul pour porter le diagnostic ; nous voulons parler du *pouls veineux des jugulaires*. Lorsque la valvule tricuspide est insuffisante, chaque systole du ventricule produit un reflux dans l'oreillette et jusque dans les veines du cou. Ce reflux est quelquefois d'une force considérable, et produit une véritable pulsation sensible au toucher. On a signalé, à juste titre, une cause d'erreur : c'est l'existence des battements des jugulaires très visibles, quoique peu sensibles au toucher, battements qui se pro-

duisent toutes les fois que la gêne de la circulation du sang veineux, soit dans les cavités droites du cœur, soit même dans les poumons, amène le gonflement des jugulaires. Dans ces cas, chaque systole de l'oreillette s'accompagne d'un reflux et d'un battement visible des jugulaires.

Caractères du pouls artériel et veineux dans l'insuffisance tricuspide.

§ 220. — Dans les trois cas d'insuffisance tricuspide que nous avons observés, le pouls radial était régulier, ce qui constitue une différence importante avec le pouls irrégulier de l'insuffisance mitrale. De plus, il n'avait pas la petitesse qu'on observe dans cette dernière affection. Voici quelques tracés recueillis sur des malades atteints d'insuffisance de la valvule tricuspide. La figure 214



Fig. 214.

est recueillie sur une malade chez laquelle le professeur Trousseau avait diagnostiqué une insuffisance tricuspide, ce qui se vérifia à l'autopsie.

Le pouls veineux peut, dans certains cas, être enregistré au sphygmographe. Sa forme présente alors un caractère important qui permet d'établir le diagnostic avec une parfaite certitude. Nous allons en rapporter un exemple.

§ 221. — Une femme portait aux jambes d'énormes varices; elle avait en même temps une affection valvulaire du cœur caractérisée par un bruit de souffle sys-

tolique d'insuffisance auriculo-ventriculaire. Le pouls radial était le suivant :



Fig. 215.

On voit déjà que ce pouls ne présente pas l'irrégularité si prononcée ordinairement dans l'insuffisance mitrale.

Les tumeurs variqueuses étaient animées de battements très forts, sensibles sur les veines de la cuisse, de la jambe et même du pied. MM. les docteurs Gubler et Verneuil nous prièrent d'examiner à l'aide du sphygmographe ces pulsations veineuses. — Une première exploration avait montré à M. Verneuil que les battements provenaient de la région supérieure du membre et se transmettaient de haut en bas. En effet, lorsque l'on comprimait en un point les veines variqueuses, c'était au-dessous de ce point seulement que les battements disparaissaient. Ces battements ne provenaient pas d'une communication artério-veineuse, car ils ne s'accompagnaient pas de bruit de souffle ; de plus, il était évident qu'ils émanaient des veines elles-mêmes, car ils disparaissaient par la compression du tronc de la veine saphène interne.

L'attention fut alors attirée vers d'autres battements qui existaient aux jugulaires, mais qui étaient beaucoup moins prononcés. Dès lors il était naturel de chercher à ces pulsations veineuses une origine commune, et de les attribuer à l'existence d'une insuffisance de la valvule tricuspide. L'existence de cette insuffisance reçut une preuve nouvelle de la forme du pouls veineux enregistré

sur les vaisseaux des jambes. Le tracé de ces pulsations est représenté fig. 216.

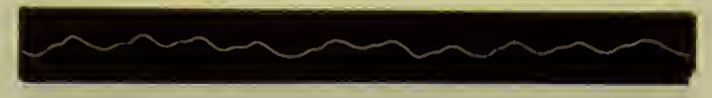


Fig. 216.

On voit que la pulsation se faisait en deux temps : d'abord un petit soulèvement, puis un second soulèvement plus énergique. Cette forme est bien celle que la théorie eût pu faire prévoir. Il doit, en effet, exister dans l'insuffisance tricuspide un double battement veineux, l'un plus faible, produit par la systole de l'oreillette, et l'autre beaucoup plus fort, produit par celle du ventricule.

Quant à la cause qui rendait les battements si forts aux veines des jambes, tandis qu'ils étaient très-faibles à celle du cœur, M. Verneuil pensa qu'il fallait la chercher dans la rupture des valvules de la veine iliaque. Cette idée était confirmée par ce fait que les battements n'existaient que du côté gauche, ce qui faisait supposer l'intégrité des valvules de la veine iliaque droite. — Le tracé des battements veineux des jugulaires présentait les mêmes caractères que pour les veines des jambes, sauf que les influences respiratoires y étaient plus prononcées.

Cette observation permet de conclure que la forme graphique du pouls veineux dans l'insuffisance tricuspide pourra présenter une valeur réelle dans le diagnostic difficile de cette maladie.

CHAPITRE XXVIII.

AFFECTIONS DU COEUR (SUITE). — POULS DANS DIFFÉRENTES MALADIES.

Communication des cavités droites et gauches du cœur. — Communication des deux oreillettes. — Communication des deux ventricules.
De la péricardite ; formes du pouls dans cette maladie. — Du pouls dans l'hydropéricarde. — De l'hypertrophie du cœur et des caractères qu'elle donne au tracé du pouls.
Du pouls dans les affections qui portent sur plusieurs orifices du cœur à la fois.
Affections pulmonaires qui peuvent simuler une maladie du cœur. — De la fréquence du pouls dans les maladies pulmonaires. — Des différents types que peut affecter la dyspnée.
Forme du pouls dans quelques maladies. — Colique de plomb. — Rhumatisme. — Ictère. — Pouls après l'accouchement.

DE LA COMMUNICATION DES CAVITÉS DROITES ET GAUCHES DU COEUR ENTRE ELLES.

§ 222. — Nous rapprochons cette affection des précédentes parce qu'à l'auscultation elle fournit, dans certains cas, des signes identiques. Une communication interventriculaire, par exemple, peut simuler par le bruit de souffle qu'elle présente, soit une insuffisance mitrale, soit un rétrécissement aortique.

Communication des oreillettes entre elles.

§ 223. — Nous n'avons jamais eu l'occasion de constater cette conformation vicieuse chez les malades dont nous avons recueilli le tracé du pouls. Il nous semble à

priori que la forme graphique de la pulsation ne doit pas être influencée par cette lésion qui trouble peu la fonction cardiaque. Les recherches les plus récentes semblent prouver que le mélange des deux sangs ne se fait pas dans ces circonstances, et que la cyanose n'existe pas dans les cas de persistance du trou de Botal (1). Cette opinion est d'accord avec les notions physiologiques ; il est, en effet, démontré que les deux oreillettes exécutent leurs systoles d'une manière simultanée et avec une force à peu près égale (voy. § 31.). Dès lors il doit y avoir peu de tendance au mélange du sang de deux oreillettes. — La même raison doit faire admettre qu'il n'existe pas de bruit de souffle dans les cas de persistance du trou de Botal, à moins qu'il n'existe une inégalité anormale dans la pression intérieure de deux oreillettes. Une grande obscurité règne encore aujourd'hui sur les signes qui pendant la vie accompagnent la communication interauriculaire. Ce sujet réclame des recherches nouvelles.

Communication interventriculaire.

§ 224. — Les signes ordinaires de cette affection sont les suivants. Il existe un souffle systolique accompagné de frémissement cataire, ce souffle s'irradie, en général, dans une grande étendue. D'ordinaire on observe une cyanose qui s'accroît par la marche, l'ingestion des aliments, etc. Les doigts et les orteils sont terminés en massue comme chez certains phthisiques, mais la forme bombée est beaucoup plus prononcée dans le cas de communication interventriculaire. Les ongles, fortement convexes, présentent

(1) Voyez Duroziez, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1862, p. 105.

une teinte bleuâtre. L'ensemble de ces caractères nous semble suffisant pour qu'on puisse affirmer l'existence d'une communication des deux ventricules; toutefois le bruit de souffle peut manquer. Cette affection est congénitale dans la grande majorité des cas; il existe fréquemment une disposition anatomique très intéressante, car elle explique tous les phénomènes dont nous venons de parler.

Une oblitération de l'artère pulmonaire pendant la vie intra-utérine semble avoir été la lésion primitive. Sous cette influence, le ventricule droit a continué indéfiniment à se vider dans le ventricule gauche, seule voie par laquelle il pût expulser le sang qu'il recevait. Dans ces conditions, la cloison interventriculaire n'a pu se fermer complétement, et une ouverture est restée par laquelle les ventricules communiquent entre eux. Cet espace est situé à la partie supérieure de la cloison, au-dessous de l'orifice aortique qui semble naître à la fois des deux ventricules. — Le canal artériel est resté perméable, ce qui constitue une voie par laquelle le sang des deux ventricules passe de l'aorte dans l'artère pulmonaire.

Dans cette disposition anatomique, il y a donc mélange des deux sangs dans l'aorte, ainsi que dans l'artère pulmonaire. La cyanose se trouve alors expliquée tout naturellement. Quant au bruit de souffle, il se comprend facilement en supposant que l'un des ventricules ait plus d'énergie que l'autre. Le plus souvent, c'est le ventricule droit qui a le plus d'épaisseur. Ainsi, la disposition qui existe pendant la vie intra-utérine s'est conservée à cause de l'obstacle que le ventricule droit devait surmonter par suite de l'oblitération de l'artère pulmonaire.

Si nous avons insisté sur cette disposition anatomique,

c'est qu'elle nous semble être la forme la plus fréquente des communications interventriculaires ; nous en avons rencontré deux cas avec autopsie (1). Il existe au musée Dupuytren plusieurs exemples de cette anomalie du cœur ; enfin Gendrin a rassemblé dix observations de malades chez lesquels existait une semblable disposition. — Quant aux cas de cyanose par affection congénitale du cœur que nous avons observés, tous présentaient un bruit de souffle systolique ainsi que la forme renflée des doigts à leurs extrémités. Tout porte à croire que c'était encore là des cas du même genre. Nous n'insistons pas davantage sur ces affections que nous avons eu trop peu d'occasions d'étudier. Voici les tracés du pouls recueillis sur des sujets qui présentaient les phénomènes caractéristiques ci-dessus indiqués : cyanose congénitale, ongles en massue, souffle systolique.

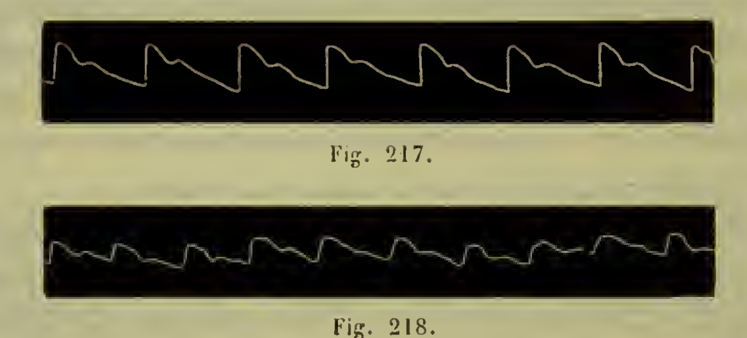


Fig. 217.

Fig. 218.

Nous ne parlerons pas de la persistance du canal artériel et de ses effets sur la forme du pouls ; le seul cas que nous en ayons rencontré était compliqué de rétrécissement aortique (2).

(1) L'un de ces cas a été publié par nous dans les *Bulletins de la Société anatomique*, 1857, 2e série, t. II, p. 313.

(2) Ce cas a été décrit dans la thèse de Almagro, 1862.

DE LA PÉRICARDITE.

§ 225. — L'une des affections les plus difficiles à diagnostiquer, est la péricardite ; ici, en effet, les signes fournis par l'auscultation tendent souvent à tromper le médecin plutôt qu'à le guider dans son diagnostic. Les frottements qui se produisent entre le cœur et le péricarde, à chaque révolution cardiaque, présentent quelquefois tous les caractères des bruits de souffle, et, comme ils sont en général rhythmés d'après les mouvements du cœur, ils peuvent simuler à peu près toutes les lésions des orifices. Le caractère distinctif le plus important qu'ils présentent, c'est leur variabilité suivant qu'on place le malade dans telle ou telle attitude. Mais si l'on n'a que cet élément pour établir le diagnostic, il est difficile de se prononcer avec certitude sur la nature de la maladie. La forme graphique du pouls peut donc, ici encore, rendre de grands services. Les figures suivantes sont recueillies dans des cas de péricardite aiguë.

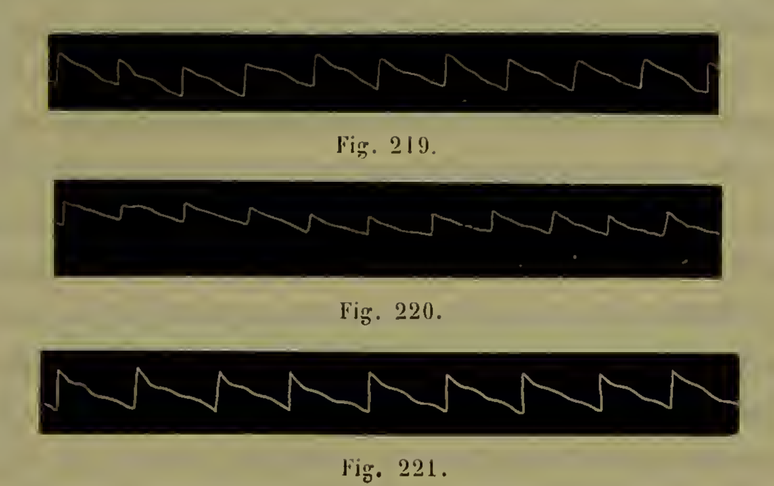


Fig. 219.

Fig. 220.

Fig. 221.

On voit que le pouls présentait, dans ces cas, une brus-

querie particulière qu'on ne retrouve guère que dans l'insuffisance aortique. Toutefois la méprise n'était pas possible dans ces cas; en effet, l'énorme amplitude du pouls de Corrigan ne se rencontre pas ici.

§ 226. — L'*hydropéricarde*, qui existe toujours à un certain degré dans la péricardite, peut, lorsqu'il est porté à un degré considérable, imprimer aux pouls des caractères particuliers.

Les ventricules, comprimés extérieurement par le liquide, ne se remplissent plus que d'une manière incomplète; aussi n'envoient-ils dans l'aorte que des ondées fort petites. Telle est du moins l'idée qui nous semble la plus naturelle pour expliquer la forme du pouls obtenue dans ces conditions et représentée figure 222.



Fig. 222.

§ 227. — Enfin, l'hypertrophie du cœur ne nous semble pas devoir être étudiée à part; cet état se produit d'une manière secondaire toutes les fois que le cœur éprouve une grande résistance à vaincre. La dilatation de la cavité ventriculaire gauche se rencontre alors à peu près constamment avec l'épaississement des parois. Le tracé du pouls semble traduire cet accroissement de la capacité du cœur par une augmentation de l'amplitude de la pulsation. Cette grande amplitude se rencontre dans la plupart des tracés fournis par des malades dont le cœur était hypertrophié, soit par suite d'un rétrécissement aortique, soit par suite de la dégénérescence sénile des artères. Mais il ne faut pas oublier que, dans ce dernier cas, la dilatation des vaisseaux est probablement la principale cause

de la grande amplitude du pouls. Il sera curieux d'étudier directement les pulsations cardiaques dans les cas d'hypertrophie du cœur; ce sera peut-être le moyen le plus sûr d'arriver à l'apprécier exactement.

DES AFFECTIONS QUI PORTENT SUR PLUSIEURS ORIFICES DU COEUR A LA FOIS.

§ 228. — Presque toujours, dans l'examen d'un malade atteint d'affection du cœur, on a l'attention dirigée du côté d'un symptôme prédominant; c'est en général un bruit de souffle dont la force considérable masque les bruits plus faibles qui pourraient exister en même temps. D'autre part, si l'on analyse avec soin les phénomènes stéthoscopiques, un autre écueil est à redouter. Ainsi, on peut attribuer à deux lésions distinctes les deux maxima d'intensité qui existent parfois dans une même lésion, par exemple dans les insuffisances et les rétrécissements aortiques. Dans tous les cas où il y a lésion de plusieurs orifices, la difficulté du diagnostic est très grande et le besoin de multiplier les signes physiques se fait fortement sentir.

La forme graphique du pouls présente ceci de précieux, qu'elle traduit simultanément les modifications que la pulsation reçoit de différentes sources, et qu'elle enlève à la rapide succession de ces signes leur caractère fugace qui les rend si difficiles à percevoir. Nous représenterons (fig. 223 et 224) deux types des formes du pouls dans les affections de plusieurs orifices à la fois, afin de donner une idée de la manière dont les modifications du pouls se combinent entre elles. Le lecteur suppléera à l'insuffisance de ces types, relativement au nombre extrême de

combinaisons que peuvent présenter les différentes lésions des orifices du cœur. Il y avait, dans le premier cas, insuffisance mitrale avec insuffisance aortique.



Fig. 223.

Dans le deuxième cas, les mêmes lésions étaient compliquées de dégénérescence sénile des vaisseaux.



Fig. 224.

AFFECTIONS QUI PEUVENT SIMULER L'EXISTENCE D'UNE LÉSION ORGANIQUE DU COEUR.

§ 229. — Il arrive très souvent qu'on rencontre des malades présentant au plus haut degré le *facies* des affections cardiaques : il y a chez eux de l'œdème et parfois de l'ascite ; le pouls est si petit, qu'on n'en peut apprécier ni les caractères, ni le rhythme ; à l'auscultation, les bruits du cœur sont, le plus souvent, marqués par des râles thoraciques, et s'ils ne le sont pas, leur faiblesse et leur fréquence ne permettent de constater qu'un tumulte dont l'analyse est impossible. — Presque toujours, alors, le diagnostic porté est le suivant : affection organique du cœur, probablement insuffisance mitrale, avec congestion consécutive du poumon et gêne de la circulation tout entière.

L'absence de bruits de souffle n'exclut pas ce diagnostic; car on sait que, le plus souvent, dans la période ultime des maladies du cœur, on ne perçoit plus de bruits de

souffle. Leur disparition, à cette époque de la maladie, a été attribuée par Beau à l'affaiblissement des contractions du cœur (asystolie). Tout concourt donc à faire admettre l'existence d'une affection cardiaque très avancée; les renseignements sur la marche de la maladie pourraient seuls, dans certains cas, faire éviter l'erreur. — A l'autopsie, on trouve les orifices du cœur parfaitement sains, les cavités droites dilatées, l'artère pulmonaire également très large, et dans le poumon un emphysème très prononcé. C'est par cette lésion pulmonaire que la maladie a commencé. La gêne respiratoire, ou peut-être la lésion même du poumon, a créé un obstacle au passage du sang à travers cet organe. Dès lors hypertrophie et dilatation du cœur droit et de l'artère pulmonaire. L'obstacle devenant graduellement plus complet, il s'en est suivi l'arrêt de la circulation et la mort.

Un autre point de ressemblance entre cette affection et les altérations des orifices du cœur, c'est l'existence d'attaques ou paroxysmes souvent éloignés de plusieurs années les uns des autres, et dans lesquels les phénomènes de cyanose, d'œdème et de dyspnée se produisent avec les mêmes caractères. En général, la gravité des symptômes va toujours en croissant de la première à la dernière de ces attaques.

Enfin, dans certains cas de ce genre, on entend un souffle systolique d'insuffisance auriculo-ventriculaire. Ce souffle nous semble se former à la valvule tricuspide rendue insuffisante par l'énorme dilatation du cœur droit. Comment alors éviter l'erreur, et diagnostiquer autre chose qu'une affection valvulaire du cœur?

Le pouls, qui n'est plus guère sensible au toucher, fournit à l'instrument un tracé qui présente une valeur très

grande, car il est presque caractéristique de la maladie qui nous occupe. Voici plusieurs types de cette forme de pouls.

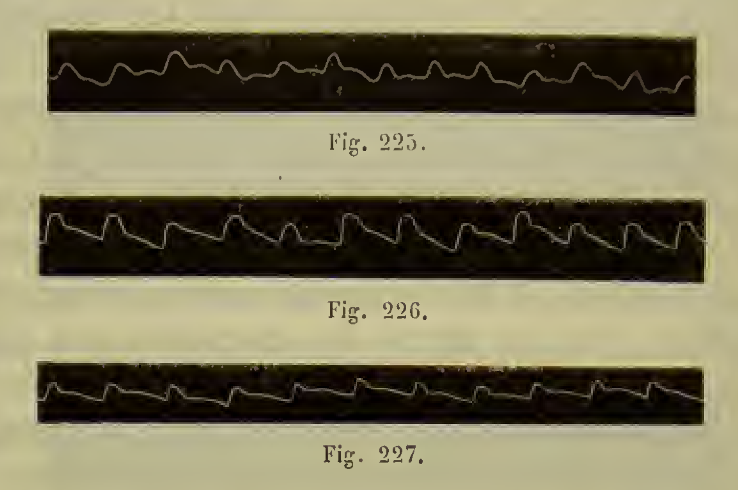


Fig. 225.

Fig. 226.

Fig. 227.

Ce pouls est régulier, quoique la ligne d'ensemble du tracé présente souvent des ondulations très marquées. La pulsation est très petite, mais en général bien formée; sa forme est assez caractéristique pour que nous ayons pu, dans un grand nombre de cas, porter le diagnostic à sa seule inspection.

De la fréquence du pouls dans les maladies pulmonaires.

§ 230. — Il semble que toutes les fois que la circulation pulmonaire est entravée et qu'un obstacle existe sur le trajet des vaisseaux du poumon, la fréquence du pouls soit augmentée. Il y a donc une contradiction apparente dans la façon dont agissent les obstacles au cours du sang, suivant qu'ils siégent sur le trajet de la grande circulation ou sur celui de la petite. — Mais, lorsqu'on songe qu'un obstacle situé sur le trajet de la circulation pulmonaire amène la distension du système veineux, et par conséquent la déplétion du système artériel, on conçoit que le cœur gauche doit se contracter très vite. En effet,

d'un côté, il ne reçoit qu'une faible quantité de sang du poumon dont les vaisseaux sont oblitérés, et, d'autre part, il envoie ces ondées peu volumineuses dans un système artériel où la tension est extrêmement faible. Si donc le cœur gauche, par sa force prédominante, règle le rhythme des contractions de l'organe tout entier, la facilité avec laquelle le ventricule gauche exécutera son travail produira une accélération des mouvements du cœur. Les cavités droites, entraînées dans ce mouvement, n'exécutaient que des contractions très incomplètes, ainsi que le prouve à l'autopsie la distension considérable qu'elles ont subie. — Il sera intéressant d'étudier, par des expériences faites sur les grands animaux, l'influence qu'un obstacle à la circulation pulmonaire exerce sur la circulation du sang dans les cavités gauches du cœur.

Nous nous bornerons ici à exposer deux types du pouls pris dans des affections pulmonaires qui produisaient manifestement un obstacle au cours du sang. On verra à quel point la fréquence du pouls était accrue, et combien les pulsations étaient devenues faibles. Dans la plupart de ces cas, l'influence de la respiration sur la tension artérielle est plus prononcée que l'action du cœur lui-même. Le type représenté figure 229 était absolument insensible au toucher ; il présentait des ondulations respiratoires aussi fréquentes que les pulsations artérielles le seraient dans les conditions normales.

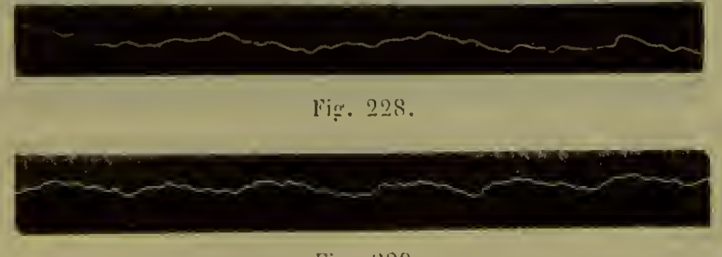


Fig. 228.

Fig. 229.

Des différents caractères que la dyspnée donne au tracé du pouls.

§ 231. — Les tracés ci-dessus présentent des ondulations respiratoires à peu près égales pour la durée de l'ascension et de la descente. Telle n'est pas la forme du tracé lorsque la dyspnée est due à l'asthme essentiel, c'est-à-dire lorsque le poumon ne présente pas de signes de congestion ni de bronchite. Dans ces cas, le rhythme respiratoire nous a paru présenter un caractère particulier. L'inspiration est brève et pour ainsi dire convulsive ; l'expiration, au contraire, est lente et prolongée. De là résulte une ondulation particulière de la ligne d'ensemble du tracé. Cette ligne s'abaisse subitement à chaque inspiration et s'élève lentement au moment de l'inspiration. Ces mouvements, très prononcés dans la figure 230, s'expliquent parfaitement par ce que nous avons montré, § 94, des influences de la respiration sur le pouls, dans les cas où il existe un obstacle à la libre pénétration de l'air dans le poumon.

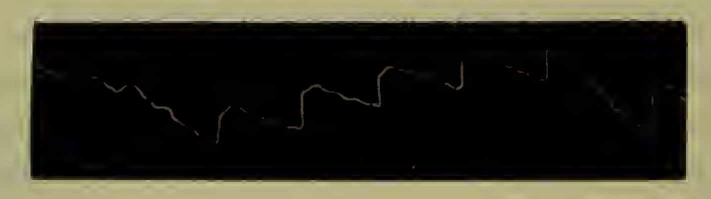


Fig. 230.

Il sera indispensable de rechercher si cette modification du pouls appartient exclusivement à l'asthme, ou si elle existe aussi dans d'autres affections pulmonaires. C'est surtout l'étude graphique des mouvements respiratoires eux-mêmes qui pourra fournir des indications précieuses.

DE QUELQUES FORMES DU POULS DANS LES MALADIES.

Nous terminons en présentant quelques tracés du pouls recueillis dans diverses maladies, afin de montrer que l'observation seule, sans le secours d'aucune étude approfondie des modifications du mouvement du sang, peut conduire à la découverte de certains types caractéristiques. Ainsi, dans la colique de plomb, nous avons rencontré un très grand nombre de fois une forme singulière du pouls, forme dont la figure 231 donne les caractères les plus constants.



Fig. 231.

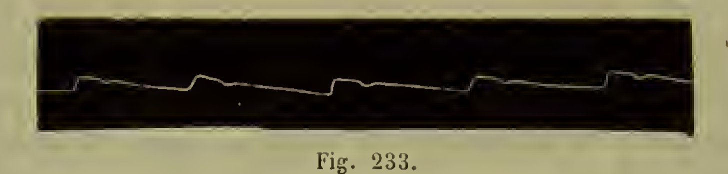
Dans le rhumatisme articulaire, on obtient ordinairement un tracé très analogue à celui qui est représenté figure 232. L'amplitude de la pulsation est énorme, le dicrotisme en général assez prononcé; il n'y a pas de sommet anguleux comme dans les pulsations d'une amplitude semblable dont nous avons déjà présenté des exemples, et qui étaient dues soit à l'insuffisance aortique, soit à l'anévrysme de l'aorte.



Fig. 232.

§ 232. — Le ralentissement du pouls dans certains états, tels que l'algidité et la période d'apyrexie des

fièvres, nous est déjà connu ; voici des types du pouls à peu près semblables, obtenus dans des circonstances différentes.—La figure 233 représente le pouls dans l'ictère simple.


Fig. 233.

Les figures 234 et 235 sont des exemples de ralentissement du pouls après l'accouchement. D'après la forme du tracé, ce ralentissement, signalé récemment par Blot, nous semble, aussi bien que celui de l'ictère, produit par une élévation de la tension artérielle. Une pareille rareté des battements du cœur s'accompagnerait de rebondissements multiples et très prononcés de la pulsation, si la tension artérielle n'était pas très élevée. Il ne

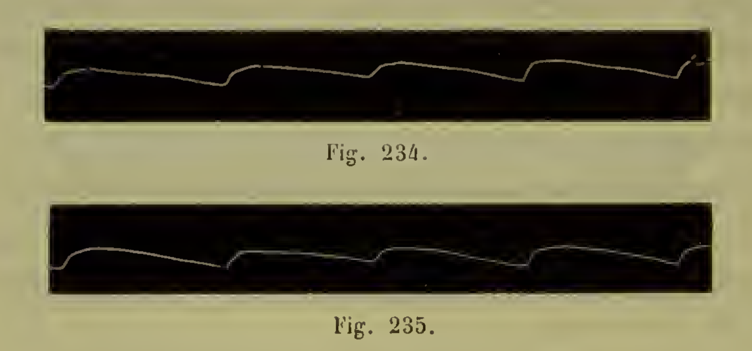

Fig. 234.

Fig. 235.

faut donc pas attribuer cette rareté du pouls à une influence primitivement portée sur le cœur, mais à une modification de la circulation périphérique. Nous avons émis l'hypothèse que l'élévation de la tension artérielle après l'accouchement peut tenir à l'oblitération des vaisseaux utérins qui, pendant la grossesse, fournissaient une large voie pour le passage du sang des artères dans les

veines. Mais ce n'est là qu'une supposition sur laquelle nous ne nous appesantirons pas.

Notre tâche est finie. Nous avons essayé d'exposer le tableau de la fonction circulatoire et de faire entrevoir l'admirable harmonie de son ensemble. Nous croyons avoir prouvé que les lois physiologiques sont une source féconde d'applications à la pathologie. Quant aux développements spéciaux que nous avons donnés à l'étude du pouls, tant à l'état physiologique que dans les maladies, nous les avons jugés indispensables ; non pas que nous ayons voulu écrire un traité du pouls, comme on l'a essayé tant de fois, mais justement pour prouver qu'une pareille étude ne saurait être abordée sans le secours de moyens rigoureux d'observations. N'eussions-nous fait que débarrasser la science des erreurs dont on l'avait encombrée, nous croirions déjà avoir été utile. Mais il y a mieux à faire que de renverser l'édifice du passé ; les matériaux ne manqueront pas pour reconstruire.

FIN.

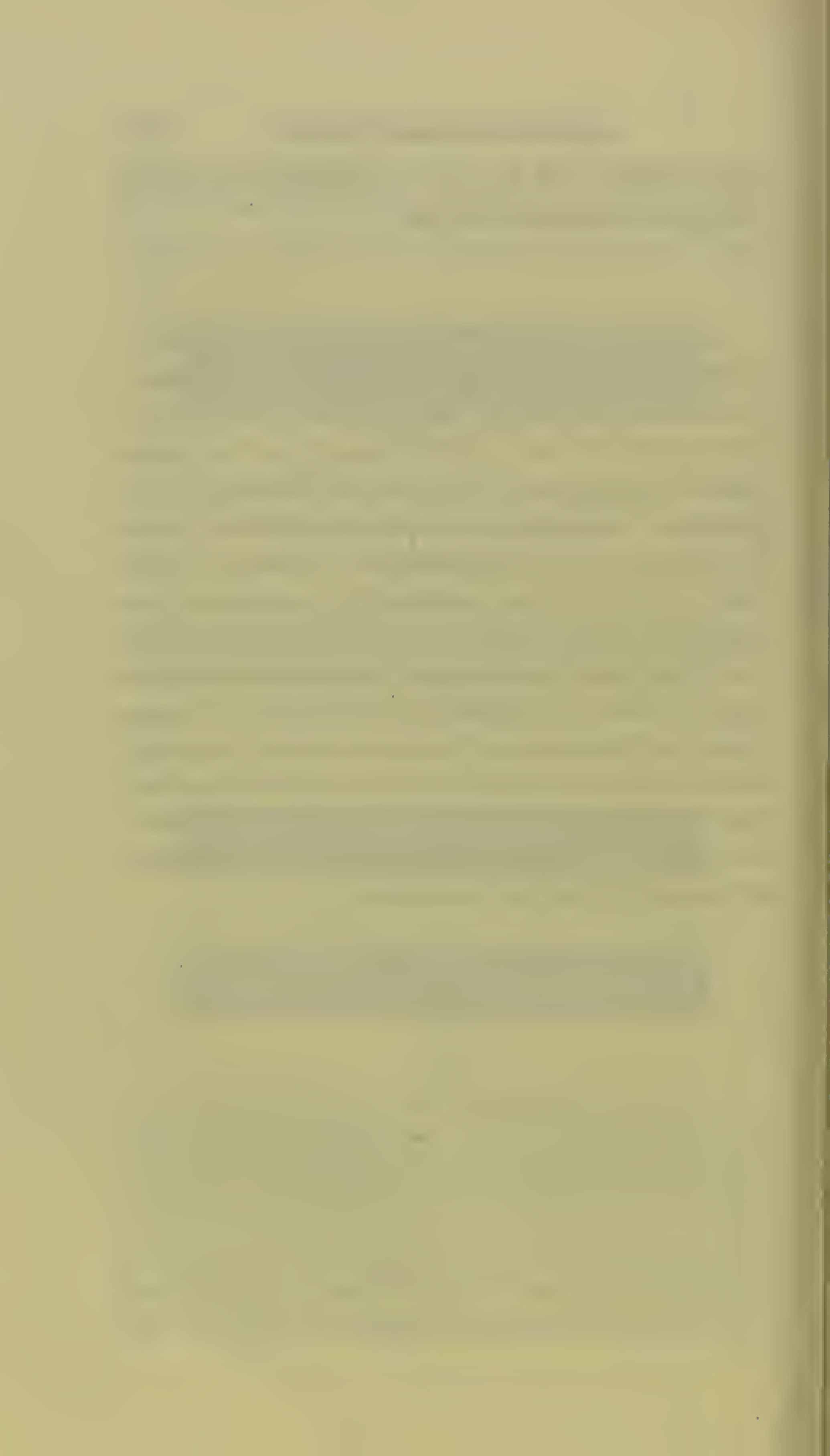


TABLE DES MATIÈRES.

DEUXIÈME PARTIE.

APPLICATIONS A LA PATHOLOGIE DE LA CIRCULATION VASCULAIRE ET CARDIAQUE.

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

TABLE ALPHABÉTIQUE.

FIN DE LA TABLE ALPHABÉTIQUE.

